M.
o.
711 c
2

Dr. Friedrich Roth.

Klinik

der

BRUSTKRANKHEITEN.

Zweiter Band.

Klinik

der

BRUSTKRANKHEITEN

von

Dr. Hermann Lebert,

Geheimer Medizinalrath und Professor der medizinischen Klinik, Poliklinik und der speciellen Pathologie und Therapie zu Breslau.

Zweiter Band.

Tübingen, 1874.

Verlag der H. Laupp'schen Buchhandlung.

G 249

Das Recht der Uebersetzung in fremde Sprachen behält sich die Verlagshandlung vor.

STAATLICHE BIBLIOTHEK BAMBERG

Druck von H. Laupp in Tübingen.

Inhalt.

Seite

Zweiter Abschnitt.

Ueber Tuberculose der Lungen und anderer Organe.

Ueber tuberculöse, knotige, bronchopneumonische, disseminirte und diffuse Lungenentzündung und über tuberculöse Reizzustände in den verschiedenen Organen 1

Erster Theil.

Pathologische Anatomie der tuberculösen Krankheiten 12

Veränderungen in den Athmungsorganen 13

Veränderungen der Pleura 16

Lungenperforation. — Pneumothorax 20. Tuberculöse äussere Pleurafisteln 21. Tuberkeln der Pleura 22.

Veränderungen des Kehlkopfs und der Bronchien 28

Veränderung des Kehlkopfs 28. — 1. Bedeutende Schwellung der Kehlkopfschleimhaut ohne Ulceration 30. 2. Geschwüre der Epiglottis und ihrer nächsten Umgebung 31. 3. Geschwüre in der Gegend der Stimmbänder 32. 4. Geschwüre verschiedener Kehlkopfsgegenden 33. 5. Geschwüre unterhalb der Stimmbänder 33. 6. Tuberkelgranulationen im Larynx 33. — Veränderung der Bronchien 34. Bronchialerweiterung 38. Tuberkeln der Bronchien 40.

Bronchialdrüsen-Tuberculose 41

Veränderungen der Lungen 46

Bronchoalveoläre und bronchopneumonische Form 53. Verschiedene Formen der Bindegewebsentzündung der Lungen 57. Diffuse, subacute Pneumonie mit tuberculösem Verlauf und anderweitigen kleinen Heerden 60.

Tuberculöse Granulationen in der Lunge 62

Aussere Charaktere 63.

Verhältniss alter, tuberculöser, bronchopneumonischer, interstitieller, granulöser Heerde zu acuter und subacuter Miliartuberculose . . . 67

a. alte, scheinbar geheilte Heerde in den Lungenpartien bei acuter Miliartuberculose 69. b. ältere gelbe, erweichte Spitzenheerde bei acuter Miliartuberculose 71. c. ältere Zerfallsheerde mit Cavernen 72. d. geheilte, ältere Miliartuberculose als Grund der gleichen, frischen, rasch tödtlichen Erkrankung 74. e. alte, infiltrirte oder vererdete Heerde in den Bronchialdrüsen allein, bei frischer Miliartuberculose 74. f. schwere, ältere, besonders eitrige Entzündungsprozesse als Ausgangspunkt subacuter Miliartuberculose 75. g. unleugbare Miliartuberculose mit gesunden Lungen 77. h. subacute Miliartuberculose ohne nachweisbare alte Heerde 78.

Mikroskopischer Bau der tuberculösen Granulationen in den Lungen 80

Sitz der Tuberkeln 80. Innerer Bau des Tuberkels 82. Die Erweichung des Tuberkels 91.

Hohlraumbildung, Cavernen 92

Beschaffenheit des Lungengewebes um bronchopneumonische, interstitiell-tuberculöse Heerde, und um die Tuberkelgranulationen herum 97

Seite

Heilung der Tuberculose in den verschiedenen Formen und Phasen 100

Ueber das Louis'sche Gesetz der Constanz der Lungentuberculose bei allen tuberculösen Erkrankungen des Erwachsenen 102

Anatomische Veränderungen der Kreislaufsorgane bei Lungentuberculose 104

Veränderungen des Herzbeutels und seines Inhalts 104

Veränderungen des Herzens selbst 105. Herzverfettung 107. Veränderungen des Endocards 107. Tuberculose des Herzens 107. Herzinhalt mit seinen Gerinnseln 108.

Erkrankungen der Blutgefässe 109

Lungenarterie 109. Venen 110. Veränderungen des ganzen Kreislaufes 110.

Veränderungen des Nervensystems in der Tuberculose 111

Schädelknochen 111. Veränderungen der Meningen 112. Pachymeningitis 112. Arachnoides 112. Pia 113. Das Gehirn 113. Hirnödem 114. Hirnhöhlen 114. Tuberculose der Meningen und des Gehirns 116. — 1. Meningitis tuberculosa 116. 2. Tuberkelgranulationen 118. 3. Höhlenwassersucht 120. 4. Hirntuberkeln 121.

Veränderungen des Rückenmarks und seiner Häute 126

Veränderungen der Verdauungsorgane, ihrer Hüllen und der zu ihnen gehörigen Drüsen . 127

Abdomen und Peritoneum 127. Flüssigkeitserguss ohne Entzündung 127. Acute, nicht tuberculöse Peritonitis 127. Perforative Peritonitis 127. Tuberculöse Peritonitis und Peritonialtuberculose 128.

Veränderungen des Verdauungstractus vom Schlunde bis zum Rectum 134

Der Pharynx 134. Die Speiseröhre 135. Der Magen 135. Tuberculose der Magenschleimhaut 136. Veränderungen des Darmkanals 137. Darmgeschwüre 137. Darmtuberkeln 142.

Veränderungen der Lymphdrüsen der Bauchhöhle 145

Veränderungen der Leber bei Tuberculösen 146

Verfettung der Leber 147. Muskatnussleber 148. Speckleber 148. Interstitielle Hepatitis 148. Syphilis der Leber 148. Verwachsungen der Leber 149. Entzündung der Gallenwege 149. Gallensteine 149. Melanämie der Leber 149. Lebertuberkeln 149.

Veränderungen der Milz bei Tuberculösen 150

Milztuberkeln 151.

Veränderungen der Harnorgane bei Tuberculose 151

Nieren und Harnleiter 151. Pyelitis 151. Specknieren 151. Tuberculose der Nieren und Harnleiter 152. Tuberculose der Nebennieren 153. Tuberculose der Blase 153.

Tuberculose der Geschlechtsorgane 154

Beim männlichen Geschlecht.

Der Urethra 154. Tuberkeln der Prostata 154. Des Samenstranges 154. Die Samenbläschen 155. Tuberculose des Hodens 155.

Beim weiblichen Geschlecht.

Tuberculose des Uterus und seiner Annexe 156.

Tuberculose der äussern Lymphdrüsen 161

Veränderungen der Schilddrüse 163

Veränderungen des Knochensystems bei Tuberculose 163

Nichttuberculöse Knochenerkrankungen bei innerer Tuberculose 164. Tuberculose der Knochen 165.

Einige allgemeine Bemerkungen über die anatomischen Veränderungen des Körpers durch tuberculöse Krankheiten 166

Zweiter Theil.

Symptomatologie der tuberculösen Entzündungen 171

Specielle Symptomatologie der chronischen, disseminirten und confluirenden Tuberculose der Lungen 172

Seite

Einfluss früherer Erkrankung 172. Beginn 173. Brustbau 176. Art des Athmens 179. Athemnoth 180. Husten 181. Auswurf 182. Blutspeien und Lungenblutung 184. Brustschmerzen 191. Percussion und Auscultation 193. Zeichen der Lungenfisteln 207. Spirometrie und Manometrie 208.

Erscheinungen von Seiten des Kehlkopfes und der Luftröhre bei Lungentuberculose . 210

Kehlkopfskatarrh 211. Tiefere, intensere Entzündung ohne oder mit wenigen Geschwüren 212. Eigentliche Laryngohelkose 212. 1) Erscheinungen der Geschwüre der Epiglottisgegend 212. 2) Erscheinungen der unterhalb der Glottis befindlichen Kehlkopfsgeschwüre 212.

Complicationen der Lungentuberculose mit Pneumonie und Pleuritis 215

Diffuse Pneumonie 215. Pleuritis 216.

Veränderungen von Seiten der Kreislaufsorgane im Laufe der Lungentuberculose . 217

Veränderungen von Seiten der Verdauungsorgane bei Lungentuberculose . 228

Durst 228. Die Zunge 228. Der Geschmack 229. Seltene Pharynxcomplicationen 229. Appetit 229. Dyspeptische Störungen 229. Das Erbrechen 230. Stuhlgang und Durchfall 230. Die Leber 233. Ikterus 234. Die Milz 234.

Fiebererscheinungen und mit denselben zusammenhängende Symptomgruppen . 234

Allgemeiner Ueberblick des Fiebers 234.

Veränderungen des Pulses im Laufe der Lungentuberculose 237

Veränderungen der Wärme im Laufe der Lungentuberculose . . . 238

Messungsmethode 241. Ueber den Gang des Fiebers in tuberculösen Krankheiten 242. Morgenwärme 246. Abendwärme 249. Hohes Fieber überhaupt 252. Absolutes Minimum und Maximum der Wärme während der ganzen Krankheit 253. Tagesunterschiede und Fiebertypus 254. Collapstemperatur und Endphase 258. Temperatur des tödtlichen Ausganges und des Endes überhaupt 260.

Ueber den Wärmegang in den verschiedenen Formen und Complicationen . 262

Tuberculose ohne Zerfall. — 1) Ohne Obduction in früher Phase der Krankheit 262. 2) Tuberculose ohne Zerfall mit tödtlichem Ausgang und Obduction 266. Bronchopneumonie mit Zerfall und tödtlichem Ausgang 266. Vorwiegend interstitielle, disseminirte Tuberkelheerde 267. Subacute Tuberculose. — 1) Subacute Endphase bei sonst chronischem Verlauf 269. 2) Subacute Tuberculose; Miliartuberculose in Bezug auf ihren Wärmegang 269. Subacute Tuberculose der Lungen 269. Acute Tuberculose des Peritoneums 271. Meningitis tuberculosa 271. Subacute, diffuse Pneumonie mit Zerfall 273.

Ueber den Einfluss verschiedener Complicationen auf den Wärmegang der Tuberculose . 273

Putride Bronchopneumonie 273. Pleuritis 273. Pneumothorax 274. Vorherrschende Laryngohelkose 274. Bedeutende, selbst vorwiegende Enterohelkose 275. Terminale Entzündungen im Allgemeinen 275. Perforative Peritonitis 275. Speckige Degeneration der Organe 275. Osteitischer Ursprung der Tuberculose 275.

Ueber den Einfluss der Schwangerschaft und des Puerperiums auf den Wärmegang in der Tuberculose 276

Schlussfolgerungen . 279

Veränderungen der Haut und des subcutanen Zellengewebes in der Lungentuberculose . 287

Veränderungen des Urins in der Tuberculose 289

Veränderungen des Allgemeinbefindens in der Tuberculose 293

Veränderungen des Nervensystems bei der Tuberculose 297

Gemüthsstimmung 298.

Seite

Sinnestörungen bei der Tuberculose 302
Erscheinungen von Seiten des Rückenmarkes und seiner Hüllen . . 304
Verhältniss der Knochenkrankheiten zur inneren Tuberculose . . . 304
Decubitus . 306
Veränderungen der geschlechtlichen Functionen 306
Verlauf der chronischen Lungentuberculose 307
Ausgänge und Dauer der chronischen Lungentuberculose 313
Verschiedene Formen der chronischen Lungentuberculose 320

Primitive und essentielle Lungentuberculose 320. Latente Form 320. Chronische Bronchopneumonie mit ihren gewöhnlichen Erscheinungen 320. Chronische, disseminirte, interstitielle Pneumonie ohne oder mit nur geringen cavitären Alterationen 321. Diffuse tuberculisirende Pneumonie 322. Secundäre Lungentuberculose in Folge primitiver Tuberculose anderer Organe 322. Lungentuberculose in Folge anderer Krankheiten oder mit scheinbarem Prädominiren anderer Tuberkellokalisationen 323. Laryngeale Form 323. Enterische Form 323. Pleuritische Form 324. Peritonitische Form 324. Nephritische Form 324. Steatomatöse Form 324. Carcinomatöse und die kachektische Form überhaupt 324. Die syphilitische Form 324. osteitische Form 325. Mechanisch entstehende Form 325. Traumatische Form 325.

Allgemeines Krankheitsbild der chronischen Lungentuberculose . . 326
Beschreibung der acuten und subacuten Lungentuberculose — kurze pathologisch-anatomische Skizze 345

Symptomatologie 352. Latente Form 360. Die eigentliche tuberculöse Form 362. Typhoide Form 362. Cerebrale Form 363. Vorwiegen einzelner Brusterscheinungen als Form 363. Larvirte Form 364. Dauer, Verlauf und Ausgänge 364.

Tuberculöse Entzündung der Bronchialdrüsen, Bronchialdrüsentuberculose der Kindheit. — Adenitis bronchialis tuberculosa primaria . 366

Symptomatologie 367.

Mesenterialdrüsentuberculose. — Tabes meseraica. — Mesenterialscropheln . 369

Symptomatologie 370.

Tuberculose der oberflächlichen Lymphdrüsen; — Lymphadenitis tuberculosa superficialis , ... 371
Essentielle Tuberculose der Harn- und Geschlechtsorgane 386

Tuberculose der Harnorgane 387. Essentielle Nierentuberculose. Nephrophthise 387. Tuberculöse Reizzustände der Geschlechtsorgane. a) Des männlichen Geschlechts: 1) Die Urethra 389. 2) Die Protasta 390. 3) Die Samenbläschen 391. 4) Das vas deferens 391. 5) Tuberculose des Hodens 392. b) Ueber Tuberculose der weiblichen Geschlechtsorgane und über den Einfluss des weiblichen Geschlechtslebens auf die Entwickelung und den Verlauf der Tuberculose 394. Schlussfolgerungen 404.

Ueber die tuberculösen Reizzustände der Meningen und der Nervencentren . . . , . 405

Ependymitis und Hydrocephalus acutus als Endkrankheit Tuberculöser 405. Meningitis tuberculosa 406. Symptomatologie 408. Dauer 414. Ausgänge 414. Formen der Meningitis tuberculosa. 1) typische Form. 2) typhoide Form. 3) unvollkommene Form mit normaler Dauer, aber Fehlen einzelner Erscheinungen 420. 4) Zeitlich und klinisch partielle Formen 421. 5) Latente Formen. — Tuberculose des Gehirns 421. Verlauf, Dauer und Ausgänge 429. Klinische Lokalisation der Hirntuberculose 430.

Peritonitis tuberculosa 431

Geschlecht u. Alter 431. Symptomatologie 433. Störungen d. Allgemeinbefindens 440. Dauer, Verlauf und Ausgänge etc. 442. Tuberculöse Lungenalterationen in ihren Verhältnissen zur tuberculösen Peritonitis 448. Secundäre tuberculöse Peritonitis und diese als Theilerscheinung allgem. Tuberculose 449.

Seite

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen über die tuberculösen Erkrankungen der Affen . 450

Dritter Theil.

Aetiologie und Pathogenie.

Aeussere Verhältnisse unter welchen man die tuberculösen Krankheiten beobachtet . 458

Einfluss des Geschlechts 458. Alter 459. Einfluss der Monate und Jahreszeiten 461. Einfluss der Beschäftigung und des Berufs 464. Einfluss der Luft in den Wohnungen und der Lebensart der Kranken 468. Einfluss der Wohnung und Nahrung 474. Einfluss von Klima, Höhe, Boden, Luftfeuchtigkeit, Windrichtung etc. von kosmischen und tellurischen Einflüssen überhaupt 475. Pathologische Einflüsse 482. Erblichkeit 482. Erworbene Ursachen örtlicher respiratorischer Dystrophie 484. Mechanische Einflüsse auf die Athmungsorgane, traumatischer Einfluss 485. Inhalation schädlicher Staubtheile 487. Allgem. und örtl. Dystrophie in Folge chronischer Erkrankungen der Athmungsorgane 488. Individ. Prädisposition etc. 489.

Tuberculose in anderen Organen wird häufig der Gruud der Lungentuberculose . 492

— Einfluss der Syphilis 493

Bösartige Neubildungen, Carcinom, Epitheliom und Cancroid . . . 494

Physiologische Veränderungen des Körpers 495

Kann Erkältung allein Phthise erzeugen? 495

Uebertragung durch Ansteckung 496

Experimentelle Uebertragbarkeit der Tuberculose 496.

Pathogenie der Tuberculose 509

Vierter Theil.

Diagnose der tuberculösen Erkrankungen.

Chronische, disseminirte Bronchopneumonie 520

Diagnose der acuten Tuberculose 524

Diagnose der vorwiegenden Bronchialdrüsentuberculose 525

Diagnose der Tuberculose oberflächlicher Lymphdrüsen 526

Diagnose der Tuberculose, der Harn- und Geschlechtsorgane . . . 527

Diagnose der Meningitis und Encephalitis tuberculosa 527

Diagnose der Hirntuberculose 528

Diagnose der Peritonitis tuberculosa 528

Fünfter Theil.

Prognose der tuberculösen Krankheiten.

Chronische Lungentuberculose 531

Acute Lungentuberculose 534

Bronchialdrüsentuberculose 535

Aeussere Drüsentuberculose 535

Prognose der Tuberculose der Harn- und Geschlechtsorgane 535

Tuberculose der Meningen und des Gehirns 536

Die Peritonitis tuberculosa 537

Sechster Theil.

Behandlung der tuberculösen Krankheiten 537

Prophylaxe . 539

Allgemeine Prophylaxe 539

Seite

Invividuelle Prophylaxe . 541

Causale Therapie . 547

Eigentliche Behandlung der tuberculösen Erkrankungen in hygien. diätet. Beziehung . 548

Diätetik der Brustkranken 551

Milchgebrauch bei Tuberculösen 553. Anwendung gegohrener Milch (Kumis) 554. Wohnung 561. Abhärtung und Kleidung 562. Körperbewegung 563. Ruhe und moralische Behandlung 564. Reisen, Ortswechsel und klimat. Curorte 564. Aufenthalt in Kuhställen 568. Ortswechsel als längerer Aufenthalt, besonders als Wintercur 570. Indicationen und Gegenindicationen fur klimatisch entferntere Curen 575. Vorsichtsmaassregeln 579. Specielles über klimatische Curorte 581. Salinenluft 582. Sommeraufenthalt 583. Deutsche Wintercurorte 584. Klimatische Wintercurorte ausserhalb Deutschlands 585. Bergcurorte 588. Klimatische Wintercurorte der Ebene 592. Italienische und französ. Wintercurorte 596. Curorte der Riviera 597. Madeira, Algier, Aegypten 601. Behandlung mit comprimirter Luft und Mineralwässern 601. 1) Comprimirte Luft. 2) Mineralwässer — Lippspringe — Weissenburg — Soden etc. 602. Molkencuren, Traubencuren 608.

Behandlung der tuberculösen Krankheiten durch innere Arzneimittel 610

Umstimmende Mittel 611. 1) Jod und Jodverbindungen. 2) Der Leberthran. 3) Eisenpräparate. 4) Mangan. 5) Arsen. 6) Quecksilberpräparate. 7) Kalksalze und Präparate. 8) Brechmittel.

Behandlung der hauptsächlichsten Symptome und Lokalisationen tuberculöser Krankheiten . 621

Lungentuberculose 621. Husten 621. Lungenblutungen 623. Brustschmerzen 626. Athemnoth 626. Fieber 627. Nachtschweisse 627. Entzündungen des Kehlkopfes und der Luftröhre 628. Lungenentzündung 629. Pleuritis 629. Pneumothorax 629. Chronischer Gastrokatarrh 629. Diarrhoe 630. Menstruationsstörungen 631.

Behandlung der subacuten Tuberculose 631

Behandlung der Meningitis tuberculosa 632

Behandlung der Peritonitis tuberculosa 634

Behandlung der Bronchialdrüsentuberculose 634

Behandlung der Tuberculose der oberflächlichen Lymphdrüsen . . . 635

Lungenerkrankungen durch Staubinhalation — Pneumonoconiosis (Zenker) . 639

Kohlenkrankheit — Anthrakose 642

Anatomie und Aetiologie 642. Symptome 644. Behandlung 647.

Die Eisenstaublungen, Eisenlunge — Siderosis pulmonum (Zenker) . 647

Eisenoxydul — Oxyd 647.

Die Schleiferlunge . 648

Die Kiesellunge, Chalikosis pulmonum (Meinel) 648

Thonerde-Einlagerungen 648

Neubildungen in den Lungen und im Mediastinum 649

Melanose 649. Fibroide und fibroplast. Geschwülste 649. Epitheliome 649. Osteoide 650. Dermoidcysten 651.

Krebs der Lungen, Carcinoma pulmonum 651

Symptomatologie 651. Patholog. Anatomie 652.

Lymphosarkom der Brusthöhle 654

Symptomatologie 654.

Multiple Hypertrophie der Lymphdrüsen in der Brusthöhle 658

Patholog. Anatomie 658. Aetiologie 662. Diagnose 663. Behandlung 663.

Echinococcuskrankheit der Lungen 665

Symptomatologie 665. Pathologische Anatomie 679. Aetiologie 682. Diagnose 686. Prognose. Behandlung 686.

Seite

Dritter Abschnitt.

Die Krankheiten der Pleura.

Rippenfellentzündung, Pleuritis 688

Symptomatologie . 691

Antecedentia 691. Prodrome 691. Beginn 691. Sitz der Pleuritis 693. Subjective Erscheinungen. Schmerz 694. Athemnoth 696. Husten 698. Auswurf 698. Lage der Kranken im Bett 701. Objective physikalische Erscheinungen, Inspection, Palpation, Percussion und Aucultation 702. Mässiger Erguss 703. Ausgedehnter und massenhafter Erguss 704. Zeichen bei Resorption des Ergusses ohne Retraction des Brustkorbes 713. Mehr oder wenig dauernde Veränderungen der Brust 714. Fiebererscheinungen und Kreislaufstörungen 718. Veränderungen des Wärmeganges bei den verschied. Formen und Verlaufsarten der primitiven Brustfellentzündung 719. Allgemeines über den Wärmegang bei Pleuritis 721. Kurze stat. Bemerkungen 722. Morgenwärme 723. Abendwärme 725. Absolutes Minimum und Maximum 726. Tagesunterschiede 727. Endtemperatur 730. Gang der Wärme 730. 1) Geringes Fieber. 2) Fieberanfang. 3) Fieberphasen. 4) Zuerst mässiges Fieber etc. 5) Mässiges Fieber mit zeitweiser hoher Abendtemperatur. 6) Anfangs mässiges, dann hohes Fieber. 7) Vorübergehender Abfall. 8) Kritischer Abfall. — Geheilte Fälle 1—17. — 9) Geringes Morgenfieber, hohes Abendfieber. 10) Hohes Fieber. 11) Anhaltend hohes mehr contin. Fieber. 12) Sehr unregelmässiges Fieber 731. Gang der Wärme bei operativ besond. Fällen 737. Kurze Bemerkungen über den Wärmegang in tödtlich verlaufenden Fällen 738. Ueber den Wärmegang bei verschiedenen Formen der Pleuritis 744. 1) Pleuritis fibrinosa. 2) Pleuritis mit mittlerem oder reichlich serösem Erguss. 3) Pleuritis mit eitrigem Erguss. 4) Pleuritis mit typhoidem Charakter. 5) Traumat. Pleuritis 744. Wärmegang bei Complicationen primitiver Pleuritis 746. Veränderungen der Harnsecretion 752. Erscheinungen v. S. der Verdauungsorgane 753. Erscheinungen v. S. des Nervensystems 754.

Dauer, Verlauf und Ausgänge der Pleuritis 755

Acute Pleuritis 755. Subacute Pleuritis 760. Chronische Pleuritis 766. 1) Seröses Exsudat. 2) Eitrige Pleuritis. 3) Eitrig ulceröse Pleuritis mit perforativer und destructiver Tendenz. 4) Die traumat. Form. 5) Pleuritis diaphragmatica 767. Secundäre Pleuritis 770. Pleuritis des kindl. Alters 771. Complicationen d. Pleuritis 771. Gesammtverlauf d. Pleuritis 774.

Mortalität bei primitiver Pleuritis 778

Allgemeines Krankheitsbild 781

Dauer, Verlauf und Ausgänge 789.

Pathologische Anatomie 792

Aetiologie . 802

Geschlecht und Alter 802.

Diagnose . 810

Prognose . 812

Behandlung . 816

Schmerz 818. Heftiger Husten 819. Athemnoth 819. Fieber 819. Behandlung des Ergusses 820.

Chirurgisch operative Behandlung der Brustfellentzündung 823

I. Eigene Beobachtungen 825. Allgemeine Grundsätze üb. d. operativen Eingriff bei Brustfellentzündung 854. Indicationen f. d. Operation 856. II. Ueber die verschiedenen bei pleuratischem Erguss nothwendigen Operationsmethoden und ihre Indicationen 865. 1) Explorative Punction. 2) Gew. Bruststich. 3) Operation des fluctuirenden Pleuraabscesses. 4) Operation durch Brustschnitt und Anlegung einer geräumigen Thoraxfistel 875. Folgen und Zufälle, welche während und nach der Operation bei Pleuritis vorkommen können 883. 1) Ohnmachtähnliche Schwäche. 2) Quälender Husten. 3) Schmerz und Constriction der Brust. 4) Blutung. 5) Entzündung des Stichkanals und seiner Umgebung. 6) Ausgedehnte Bronchitis in Folge der Operation. 7) Blutiger

Seite

Auswurf. 8) Die angeblichen Nachtheile zu rascher Entleerung. 9) Entzündung der Pleura. 10) Fieber. 11) Luftzutritt. 12) Anämie, Hydrämie und Hydrops. 13) Durchfall. 14) Secretorische Veränderungen. 15) Athemnoth. 16) Umwandelung des serösen Ergusses in eitrigen. 17) Mehr zufällige Formen.

Pneumothorax . 891

Anatomie und Aetiologie 891. Symptomatologie 894. Verlauf, Dauer und Ausgänge 898. Diagnose 898. Prognose 899. Behandlung 900.

Hydrothorax. — Brustwassersucht 900

Anatomie und Aetiologie 900. Symptomatologie 901.

Haemothorax . 902

Neubildungen der Pleura 902

Fibröse und osteoide Granulationen 903. Fettneubildungen 903. Knorpelgeschwülste 903. Epitheliome 903. Fibroplastische Geschwülste 903. Dermoidcysten 903. Tuberculose 903. Krebs der Pleura 903.

Parasiten der Pleura . 904

Patholog. Anatomie 904. Symptomatologie 905. Aetiologie 905. Prognose 905. Behandlung 905.

Zweiter Abschnitt.

Ueber Tuberculose der Lungen und anderer Organe.

Ueber tuberculöse, knotige, bronchopneumonische, disseminirte und diffuse Lungenentzündung und über tuberculöse Reizzustände in den verschiedenen Organen.

Ich komme hier an ein sehr wichtiges Kapitel, welches noch Gegenstand vieler Controverse ist, und von Seiten der Kliniker viel weniger Gegenstand eingehender Analyse grosser Materialien geworden, als von den pathologischen Anatomen vortrefflich bearbeitet worden ist. Da nun aber selbst die beste pathologische Anatomie nicht im Stande ist, über viele wichtige klinische Fragen zu entscheiden, ist die Auffassung der tuberculösen Erkrankungen eine sehr lückenhafte und schwankende geworden, wie dies die verschiedenen Arbeiten über Tuberculose, welche in den letzten Jahren bekannt gemacht worden sind, mehr als genügend beweisen.

Um so dringender trat daher an mich die Nothwendigkeit heran, mein grosses anatomisches und klinisches Material zu analysiren, ganz unbekümmert um die etwaigen Collisionen, welche das Ergebniss der von mir beobachteten Thatsachen mit den Forschungen der Einen, mit den Meinungen und Eindrücken der Andern herbeiführen könnte.

Meinen in den letzten sieben Jahren ausgesprochenen Ansichten über die Zusammengehörigkeit und die entzündliche Natur der Tuberculose entspricht auch das Gesammtergebniss der Analyse meiner Materialien, wobei die Entzündungsheerde, im Anfange meistens disseminirte, zwar die Hauptrolle spielen und die eigentlichen miliaren Knötchen meist später und secundär entstehen, aber auch primitiv und in grosser Zahl als Haupterkrankung auftreten können, und nicht absolut nothwendig an die Präexistenz älterer Entzündungsheerde gebunden sind. Ebenso trete ich der Uebertreibung entgegen, die Tuberculose durchschnittlich als primitive Lungenkrankheit anzusehen. Die Lungen werden zwar viel häufiger primitiv befallen, als irgend ein anderes

Organ, aber primitiv kann tuberculöse Reizung auch in sehr verschiedenen andern Organen auftreten, was ich für das Gehirn und seine Häute, für die Bronchialdrüsen und ganz besonders auch für die oberflächlichen Lymphdrüsen, für das Peritoneum, die Nieren, die Hoden, die Prostata und die Knochen beobachtet habe. Da nun aber Tuberculose, wo sie auch primitiv auftreten, und welches ihre erste Ursache sein mag, die Neigung hat, eine allgemeine Krankheit zu werden, und die verschiedenen Lokalisationen meist den ganzen Organismus in Mitleidenschaft ziehen, ist eine Trennung der Lungentuberculose von den übrigen Lokalisationen nicht möglich. Es wäre daher im höchsten Grade einseitig, wenn ich nur dem Titel meines Werkes entsprechend, in dieser Klinik der Erkrankung der Athmungsorgane die Lungentuberculose allein beschreiben wollte. Im Gegentheil kann selbst diese in allen ihren Eigenthümlichkeiten nur durch die Kenntniss der Krankheit in den verschiedensten Organen verständlich werden. Ja, ich habe sogar mich seit Jahren bemüht, viele vergleichend pathologische Studien über Tuberculose und tuberculöse Entzündungen zu machen, und rechne hierzu nicht nur die von mir noch bis auf den heutigen Tag fortgesetzten Impfversuche, sondern namentlich auch meine Studien über diesen Gegenstand bei den Affen, von denen ich bereits gegen 40 sehr genaue Obductionen, zum Theil mit Beobachtung im Leben besitze; ein Gegenstand, den ich ausserhalb dieses Werkes besonders bearbeitet habe.

Ich habe in meinen meisten Arbeiten einen historischen Ueberblick früherer Leistungen meiner eigenen Forschung vorangeschickt. Bei dem überwältigend grossen Material aber, welches der gegenwärtigen Arbeit zu Grunde liegt, und bei dem grossen Umfange, welchen dieser Theil der Geschichte unsrer Wissenschaft bereits gewonnen hat, würde ich dadurch den Umfang dieses vor Allem klinischen und praktischen Theils meines Werkes über die ihm gesteckten Grenzen hinaus vermehrt haben. Ich verweise daher den Leser, der sich über diesen Punkt orientiren will, auf die vortreffliche Darstellung W a l d e n b u r g ' s [1]) in dem Anfange seines Werkes über Tuberculose.

Ich kann indessen nicht umhin, einen Ueberblick meiner eigenen Forschungen über tuberculöse Krankheiten hier zu geben, da dieselben mit der Entwickelung unserer Kenntnisse über diesen Gegenstand in den letzten drei Decennien in innigem Zusammenhange stehen. Auch benutze ich gern einmal diese Gelegenheit, um die Einseitigkeit des Citirens und die Unrichtigkeit der Auffassung, welche mehrere meiner

1) Die Tuberculose, die Lungenschwindsucht und Skrofulose. Berlin 1869. Historischer Theil pag. 6—130.

früheren Arbeiten erfahren haben, kurz zu berichtigen. Besonders hat es mich oft gewundert, dass Autoren, welchen man eine bessere Literaturkenntniss zutrauen sollte, mit einer gewissen Vorliebe von meinen Arbeiten gerade das angeführt haben, was ich schon längst berichtigt hatte, während die wichtigsten anatomischen, ätiologischen, klinischen und therapeutischen Theile derselben bei Seite gelassen wurden, — ein Windmühlenkampf mit billigem Triumph. Ich habe es bisher nicht für der Mühe werth gehalten, diesem Unfuge entgegen zu treten; aber jeder Leser wird begreifen, dass eine Uebersicht meiner früheren Untersuchungen über Tuberculose auch schon deshalb wünschbar ist.

Ich habe 1844 in Müller's Archiv [1]) eine erste grössere Arbeit über Tuberculose bekannt gemacht. Ich fand die Frage von der Structur des Tuberkels damals dahin beantwortet, dass die Einen ihn für amorph, die Andern für eingedickten Eiter hielten. Es war daher ein Fortschritt, dass ich nachwies, dass der Tuberkel zwar gefässlos, doch zellig organisirt ist, und dass diese Zellen von denen des Eiters verschieden sind. Da ich nun weiter fand, dass die Structur des Tuberkels von der anderer pathologischer Produkte mikroskopisch abwich, war ich, statt nur die Eigenthümlichkeiten desselben hervorzuheben, zu dem unrichtigen Schluss gelangt, dass diese Elemente nur dem Tuberkel zukommen, und hatte auch nicht die Zellen gewöhnlicher, entzündlicher Produkte, welche eingedickt und verschrumpft denen des Tuberkels gleichen, hinreichend von denen der Tuberkelgranulation getrennt. Dennoch aber beschrieb ich (pag. 290. Aphor. 18) die chronische Entzündung mit gelblicher Hepatisation, welche Tuberkeln umgeben kann, wobei Lungenbläschen, kleine Bronchien und interstitielles Lungengewebe mit Faserstoff, neuer Faserbildung, mit Aggregat- und Pyoïdkugeln angefüllt sind. Ich trat auch der Meinung entgegen, dass die graue, halbdurchsichtige Granulation der nothwendige Ausgangspunkt des Tuberkels sei, und wies das primitive Auftreten des gelben Tuberkels als Granulation nach. Meine Beschreibung der Lungencavernen war die erste histologisch einigermaassen vollständige, sowie ich auch die verschiedenen Heilungsarten dieser Hohlräume und die physiologische Identität sämmtlicher tuberculöser Geschwüre in verschiedenen Körpertheilen annahm. Die Lungenfasern im Auswurf, welche ich als Zeichen eines Höhlengeschwürs der Lungen deutete, habe ich genau beschrieben, und hat es mich oft gewundert, dass man diese angebliche Entdeckung viel später Schröder van der Kolk zuschrieb. Meine Beschreibung dieser Lungenfasern findet sich pag. 237. Das Fehlen aller specifischen

1) Physiologisch-pathologische Untersuchungen über Tuberculose. Jahrgang 1844. pag. 190—296.

Charaktere im Tuberkelauswurf habe ich bestimmt hervorgehoben, sowie andrerseits die Resorption eines Theils der zerfliessenden Tuberkeln der Höhlengeschwüre. Dem Louis'schen Gesetz, dass, wenn in einem Organe Tuberkeln vorkommen, stets die Lungen solche enthalten, trat ich entgegen. Ich machte auf die grössere Häufigkeit der Tuberkeln der Gehirnhäute, des Drüsensystems und des Peritoneums in der Kindheit aufmerksam. Die sogenannte Drüsenskrofulose führte ich auf Tuberculose zurück. Die damaligen Uebertreibungen der Häufigkeit der Knochentuberculose suchte ich als solche zurückzuweisen. Ich hob hervor, dass in den Nieren primitive, ausgedehnte und destruirende Tuberculose vorkommen könne, mit nur geringer Betheiligung der Lungen. Für Peritonealtuberkeln wies ich die Häufigkeit der spindelförmigen Bindegewebselemente nach und die Reichhaltigkeit des Pigments in ihrer Umgebung, und beschrieb die zuweilen durch sie erzeugte Darmperforation, sowie als seltene Folge die Bildung eines künstlichen Afters. Das Fehlen eitriger Elemente auf den Darmgeschwüren war mir aufgefallen, und beschrieb ich die eigenthümlichen, polypösen, stark pigmentirten, Tuberkeln enthaltenden Wucherungen des Darmes im kindlichen Alter. Pag. 281 erörterte ich die in einer kleinen Hirnarterie gefundenen zwei kleinen, millimetergrossen und drei noch kleinere, $^1/_4$ bis $^1/_3$ Mm. grossen Tuberkeln als zwischen den Gefässhäuten abgelagert. Bei Gelegenheit ausgedehnter Pericardialtuberculose mit Verwachsung, beschrieb ich Gefässanastonosen von den Zweigen der Kranzarterie mit denen der Oberfläche der Lungen als eine merkwürdige pathologische Communication zwischen den Gefässen des grossen und kleinen Kreislaufs. Von tuberculösen Fisteln beschrieb ich, ausser der bereits erwähnten, drei Fälle von Pleurpulmonalfisteln, welche mit der äusseren Luft communicirten. Den Schlusssatz dieser Arbeit bildet eine Protestation gegen den damals neuen Satz Rokitansky's, dass Tuberkeln und Krebs sich ausschliessen, und wies ich für vier Fälle progressive Lungentuberculose neben in andern Organen existirender Carcinose nach. Meinen Irrthum, dass Tuberkel und Krebs in der gleichen Geschwulst vorkommen können, habe ich später berichtigt, worauf ich bald zurückkommen werde.

In meiner Physiologie pathologique [1]) habe ich in Bezug auf Tuberculose nur das Beobachtungsmaterial dieser früheren Arbeit gemehrt, Abbildungen gegeben, und beschreibe ich in dem ersten Bande pag. 402 bereits Riesenzellen aus Lymphdrüsen-Tuberkeln.

In meinen chirurgischen Abhandlungen [2]) beschäftigte ich mich

1) Physiologie pathologique, II Vol., avec atlas de 22 planches. Paris 1845.

2) Abhandlungen aus dem Gebiete der praktischen Chirurgie und der pathologischen Physiologie, pag. 154—174. Berlin 1848.

eingehend mit den Unterschieden zwischen Hypertrophie und Tuberculose der Lymphdrüsen und unterscheide für erstere die Bindegewebs- und die eigentliche Drüsensubstanz-Hyperplasie. Auch beschreibe ich pag. 162 kleine stecknadelknopf- bis linsengrosse graue, halbdurchsichtige Tuberkelgranulationen der Lymphdrüsen. Das oft lange Oertlichbleiben der Drüsentuberculose mit Integrität der Lungen hebe ich besonders hervor, und führe nach eigener Beobachtung die Verkalkung und Austreibung des Verkalkten von Halsdrüsentuberculose an. Ich hebe auch energisch den Unterschied des Verlaufes der Lymphdrüsentuberculose, je nach dem günstige und ungünstige hygienische Verhältnisse obwalten, hervor, um die Uebertreibungen zurück zu weisen, zu denen alleinige Berücksichtigung der Ergebnisse aus Kinderhospitälern führt. Bei Gelegenheit der Exstirpation tuberculöser Lymphdrüsen der Parotisgegend warne ich vor der Verletzung des Nervus facialis, da ich in einem derartigen, ungeschickt operirten Falle Gesichtslähmung habe eintreten sehen. Sehr empfehle ich auch das Durchschneiden aller Brücken, das Abtragen aller auch nur einigermaassen abgelösten Hautpartieen bei tuberculösen Halsgeschwüren, um so der bedeutenderen, spätern Narbendifformität einigermaassen vorzubeugen.

Im Jahre 1849 habe ich mein Werk über skrofulöse und tuberculöse Erkrankungen [1]) bekannt gemacht und ihm die von der Pariser medicinischen Academie gekrönte Preisschrift zu Grunde gelegt. Die Skrofeln waren der Hauptgegenstand dieser Arbeit, und habe ich definitiv die Drüsentuberculose von denselben getrennt, da die pathologische Anatomie in ihnen eine ganz andere Structur nachwies, als in den skrofulösen Entzündungen, vollkommene Identität dagegen mit den tuberculösen, und habe ich besonders auch den klinischen Verlauf und die häufige Unabhängigkeit der äussern Drüsentuberculose von den skrofulösen Lokalisationen, ihre Identität mit innerer Drüsentuberculose nachgewiesen. Von Skrofeln habe ich mit einer gewissen Vorliebe die des Knochensystems bearbeitet und die Grenzen der Knochentuberculose genauer bestimmt, sowie auch das Verhältniss der Knochenkrankheiten zur innern Tuberculose, und gezeigt, dass skrofulöse, eiternde Knochenkrankheiten in einer ganzen Reihe von Fällen zu innerer Tuberculose führen. Die Essentiellität und Primitivität der Knochentuberculose habe ich aber nicht nur festgestellt, sondern auch gezeigt, dass sie ohne oder mit geringer innerer Tuberculose verlaufen kann. Innere Tuberculose habe ich sonst in diesem Werke nur kurz und mehr als Anhang bearbeitet, da ich schon damals ein grösseres

1) Traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses. Ouvrage couronné par l'Académie nationale de médecine. Paris 1849. In's Deutsche übersetzt von Köhler; auch in's Russische übersetzt.

Werk über Alles, was auf Tuberculose Bezug hat, abzufassen den Vorsatz hatte, zu dessen Ausführung ich jedoch erst gegenwärtig gelangt bin. Aber auch für innere Tuberculose, sowie für äussere und für jede Lokalisation der Skrofeln habe ich die Aetiologie einer strengen Kritik unterworfen und die Therapie mit grosser Vollständigkeit, freilich auch kritisch scharf durchmustert, gegeben, besonders auch die chirurgische Behandlung gründlich und ausführlich besprochen.

Von den Jahren 1854 bis 1861 habe ich mein grosses Werk über pathologische Anatomie mit zwei dicken Foliobänden Text und zweihundert in Kupfer gestochenen, colorirten Foliotafeln bekannt gemacht [1]). Auch in diesem habe ich die Tuberculose ausführlich in dem allgemeinen Theile, sowie bei den einzelnen Organerkrankungen besprochen und eine grosse Zahl von makroskopischen und mikroskopischen Abbildungen gegeben. Ich citire hier die einzelnen, entsprechenden Tafeln: Planches XLVII. XLVIII. LXXXIX. CIII. CIV. CXXII. CXXIII. CXLII. CXLIX. CLXVI. CLXXXII. CIIC. Ich habe in diesem Werke die Miliartuberculose genauer als früher beschrieben; die Essentiellität der Tuberculose auch in andern Organen, als in den Lungen hervorgehoben und viele Beobachtungen und Abbildungen über Tuberculose äusserer und innerer Lymphdrüsen, des Hirns und seiner Häute, des Darms, der Nieren, der Hoden, der Knochen etc. gegeben. Schon in dem ersten Bande dieses Werkes [2]) habe ich vor jetzt bald zwanzig Jahren mich bestimmt gegen die Specificität der Tuberkelkörperchen ausgesprochen, und wer daher seitdem mir dieselbe vorwirft, bekundet dadurch nur seine Unkenntniss meiner Arbeiten. Ich übersetze hier wörtlich die folgende Stelle: »Wenn ich specielle Elemente für die pathologisch-anatomische Diagnose des Tuberkels anerkenne, so liegt mir doch der Gedanke fern, dass diese kleinen, charakteristischen Zellen das Wesen der Tuberculose und ihre specifischen Elemente in sich schliessen. Die Discussion zwischen meinen Gegnern und mir kann nur eine Meinungsverschiedenheit über den Werth dieser Elemente als Mittel für mikroskopische Diagnose in sich schliessen.« In der letzten Lieferung des gleichen Werkes beschreibe ich die Entstehung des Tuberkels aus Bindegewebskörperchen und bilde Pl. CIIC. fig. 12 und 13 diese Entstehung für Tuberkeln der Leber und des Nebenhodens ab.

Im Jahre 1858 habe ich bei Gelegenheit der Beschreibung eines Falles von tödtlicher Rotzkrankheit in der Wiener medicinischen Wochenschrift [3]) mit Bestimmtheit erklärt, dass von dem Tuberkel

1) Anatomie pathologique, II Vol. in folio et 200 planches gravées et colorées. Paris 1854—1861.

2) Anatomie pathologique. Tome I. pag. 668.

3) Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang III. 1858. pag. 703.

ganz verschiedene, pathologische Produkte mit ihm in dem mikroskopischen Bau ganz übereinstimmen können, und führe diese Thatsache als Beweis gegen die Specificität der Tuberkelzellen an. Der hohen Wichtigkeit des Gegenstandes wegen citire ich hier wörtlich meinen damaligen Ausspruch:

»Ich habe bis jetzt diese mikroskopische Structur nicht blos in Tuberkeln, sondern auch in cruden, syphilitischen, gummösen Geschwülsten gefunden, und glaube, dass diese Aehnlichkeit ihren Grund besonders darin hat, dass in allen drei Produkten das Exsudat sehr schnell eine feste Gestalt annimmt, die Intercellularsubstanz mehr zäh und trüb wird, und desshalb die zelligen Elemente schon früh comprimirt, von sehr wenig Flüssigkeit umgeben, sich nicht vollständig entwickeln können, namentlich die Differentiation zwischen Zellenwand, Zellenkern und Kernkörperchen nicht recht zu Stande kommt. Diese unvollkommene Zellenentwickelung hat zum Theil noch darin ihren Grund, dass in den drei erwähnten Exsudatarten die Gefässe in das Innere des mehr zäh-elastisch-festen Exsudats kaum eindringen und dadurch die Ernährung ebenfalls eine unvollständige bleibt. Sobald aber Entzündung sich im Umkreise entwickelt, wird das ursprüngliche Exsudat, mit Eiter gemischt, tief verändert, und alsdann ist eine progressive Zellenentwickelung in dem primitiven Exsudate eben dadurch auch gehindert. Wohl können dann noch einzelne Körperchen aufquellen, die meisten aber zerfallen bald in einen körnigten Detritus. Ob nun aber gewissen Exsudaten schon von Hause aus die Tendenz zu unvollkommener Zellenentwickelung innewohnt, oder ob hier die physikalischen Verhältnisse mehr direkt die morphologischen bedingen, ist eine noch nicht zu entscheidende Frage.

»Wollte man nun aber aus der morphologischen Aehnlichkeit der verschiedenen zähen, festen, sehr gefässarmen Exsudate mit unvollkommenen Cytoblasten auf die Analogie oder gar auf die Identität der entsprechenden Krankheitsprozesse schliessen, so wäre dies ein sehr grober Irrthum, und gerade in der auseinandergesetzten, so merkwürdigen Thatsache liegt ein neuer Beweis, dass man einen pathologischen Prozess stets nach der Gesammtheit seiner Charaktere beurtheilen, und nicht blos auf eine einzige Reihe von Merkmalen zu grossen Werth legen soll. Geht aus dem Erwähnten nicht wieder einmal klar hervor, dass die Anatomie und das Mikroskop uns treue und nützliche Diener der physiologischen Pathologie sein können, aber durchaus nie dazu berufen werden sollen, als Alleinherrscher in derselben aufzutreten?«

Ein nicht minder unbegründeter Vorwurf, welchen ich noch in einer neusten, sonst höchst werthvollen Arbeit gefunden habe, ist,

dass ich das Vorkommen von Tuberkeln in Krebsgeschwülsten annehme. Wenn ich in meinen allerfrühsten Untersuchungen hierüber schwanken konnte, so habe ich doch auch schon in der Physiologie pathologique an mehreren Stellen, namentlich auch Tom. II. pag. 313 für den dort beschriebenen Fall nachgewiesen, dass tuberkelähnliche Substanz im Krebs nur aus verschrumpften und modificirten Elementen des Krebses besteht und mit dem Tuberkel Nichts gemein hat.

Noch viel bestimmter spreche ich mich gerade über diesen Punkt in meinem Werke über den Krebs und die mit Krebs verwechselten Krankheiten aus [1]). Ich citire auch hier in wörtlicher Uebersetzung die folgende Stelle:

»Ich erwähne schon jetzt zwei im Krebs häufige Alterationen: die Blutergüsse und das mattgelbe Gewebe, welches dem Tuberkel gleicht, welchem ich wegen dieser Aehnlichkeit den Namen des »phymatoïden« Gewebes gegeben habe. Ich habe diesen Namen geschaffen, um längere Umschreibungen, wie »gelbes, mattes Gewebe«, »Gewebe von dem Anblick des Tuberkels« zu vermeiden.« Dieser Name »phymatoïd«, welcher den Unterschied von wahren Tuberkeln schon in seinem Namen trägt, liefert den Nachweis, den ich an vielen Stellen meiner Anatomie pathologique gegeben habe, dass dieses nur äusserlich dem Tuberkel ähnliche Gewebe, welches mit dem wahren Tuberkel Nichts gemein hat, in allen möglichen pathologischen Produkten und Neubildungen vorkommt; auch die Häufigkeit des Gebrauchs dieses Ausdrucks in vielen französischen Werken beweist klar, dass ich in diesem Punkte seit mehr als zwei Decennien die Ansicht ausgesprochen habe, welche jetzt die allgemein angenommene ist. Dass ich übrigens schon 1851 genau gewusst habe, dass dieses tuberkelähnliche Ansehen seinen Hauptgrund in der körnig-fettigen Umwandlung der Zellen des Krebses habe, geht aus der folgenden Stelle des gleichen Werkes pag. 36 hervor: »Die körnigte und fettige Infiltration der Zellen des Krebses bildet das Gewebe, welches dem Tuberkel gleicht, welches ich »phymatoïde« genannt habe.«

Ich habe auch nicht die Enthüllungen der modernen medicinischen Philologie abgewartet, um zu wissen, dass das griechische Wort *φῦμα*, welches man in den letzten Jahrzehnten so oft für Tuberkeln gebraucht hat, im Griechischen eine ganz andere Bedeutung hat. In diesem gleichen Werke über Krebskrankheiten citire ich (pag. 94) die Stelle Herodot's, nach welcher Atossa, die Tochter des Cyrus und die Gemahlin des Cambyses, von dem griechischen Arzte Democedes von einem Phyma der Brustdrüse geheilt worden sei, was nicht als geheilter Krebs gedeutet werden könne, sondern nur ver-

1) Traité pratique des maladies cancéreuses etc. Paris 1851. pag. 12.

muthen lasse, dass Phyma die allgemeine Bedeutung von Geschwulst oder Anschwellung gehabt habe.

Nachdem ich bereits vor mehr als zwanzig Jahren gefunden hatte, dass nach wiederholten Eitereinspritzungen bei Hunden Tuberkelknötchen sich in Lunge und Leber entwickeln können, habe ich nach den ersten Villemin'schen Versuchen über Impfbarkeit der Tuberculose mit meinem damaligen Laboratoriums-Assistenten Wyss eine Reihe von Experimenten über künstliche Athmungsstörung und Impfung der verschiedensten pathologischen Produkte gemacht und eine Arbeit hierüber mit demselben in Virchow's Archiv 1867 [1]) bekannt gemacht, nachdem ich bereits in dem vorhergehenden Jahre in der Gazette médicale in einem umfangreichen Aufsatze über disseminirte, chronische Pneumonie mich dahin ausgesprochen hatte, dass zwar die Einheitlichkeit der Tuberculose aufrecht zu erhalten sei, aber in einem der Lännec'schen Auffassung entgegengesetzten Sinne, dass der alveoläre und bronchoalveoläre Entzündungsprozess das Primitive, Peribronchitis, interstitielle Heerde und namentlich auch miliare Granulationen aber gewöhnlich, wenn auch keineswegs immer, das Consecutive seien. Zugleich hob ich hervor, dass örtliche oder allgemeine Dystrophie diesen Entzündungen zur Grundlage dient. Wir haben in Virchow's Archiv 1867 zuerst nachgewiesen, dass nicht nur Tuberkelgranulationen, sondern auch die sogenannten käsigen Heerde, sowie krankhafte Produkte der verschiedensten Art, Tuberculose bei Thieren, am geeignetsten bei Meerschweinchen erzeugen, sowie dass wir auch hier wieder bei geimpften Thieren Drüseninfiltrate, Miliargranulationen, käsigte Heerde, mikroskopisch-wuchernde Rundzellen, epitheloide Zellen etc., mit einem Worte alle Alterationen erzeugen, welche man der Tuberculose zuschreibt. In dieser Arbeit ist auch nachgewiesen worden, wie mechanische und mechanisch-chemische Kreislaufsstörungen der Lungen ebenfalls Reizung der Alveolen, Knötchenbildung, ausgedehnte Entzündung etc. erzeugen können. Der Nachweis des Entstehens der Impftuberkeln aus der Tuberculose ganz fremden Produkten ist von uns ganz entschieden vor den Arbeiten von Waldenburg, Fox, Sanderson etc. festgestellt worden, sowie nach Erdt meine, durch Eiterinjectionen hervorgerufenen Tuberkeln zu den frühsten experimentellen Thatsachen auf diesem Gebiete (1851) gehören.

In meinen Grundzügen der praktischen Medicin [2]) habe ich nun auch nach meinen neuen Anschauungen die tuberculösen Krankheiten und besonders die der Lungen genau beschrieben, sie bis auf den

1) Virchow's Archiv Bd. XL.

2) Grundzüge der praktischen Medicin, Tübingen 1867.

heutigen Tag so vorgetragen, und in der neusten Ausgabe meines Handbuchs der praktischen Medicin [1]) so dargestellt.

In meiner 1867 erschienenen Arbeit [2]) über den Einfluss der Pulmonalstenose auf Entstehung von Lungentuberculose habe ich nicht nur die Häufigkeit der Thatsache, sondern auch ihre Entstehung aus unregelmässigem und gestörtem Kreislauf der Lungen festgestellt.

In meinem 1869 bekannt gemachten Werkchen über Milch- und Molkencuren [3]) habe ich besonders einen therapeutischen Zweck verfolgt: dem Unfuge, erschöpften Kranken durch eine fast nahrungs- und arzneilose, schwer verdauliche Flüssigkeit wie Molken aufhelfen zu wollen, entgegenzutreten, während die Milch als eines der besten und leichtesten Nahrungsmittel, je nach ihrer chemischen Beschaffenheit bei verschiedenen Thieren, mannigfache hygienische Indicationen vortrefflich erfüllt, besonders in gesunden Gebirgsgegenden, welche ja auch bisher schon, trotz der Molken, vielen Kranken nützlich gewesen sind. In einem besondern Abschnitt bespreche ich die Nothwendigkeit, für die unglücklichen Tuberculösen der ärmeren Volksklassen ländliche Asyle, aus Gruppen kleiner, wohleingerichteter Häuser bestehend, zu gründen, statt sie in den grossen Sälen unsrer Spitäler wenig zu erleichtern, ja nicht selten, wegen Mangel an passender Hygiene, ihr Ende zu beschleunigen.

Nachdem ich nun so in einer grossen Reihe von Untersuchungen mich stets mit der Tuberculose eingehend beschäftigt und immer mehr erkannt hatte, dass ausser den anatomisch-histologischen Forschungen auch die eigentlich klinischen in grösster Ausdehnung benutzt werden müssten, um die Lehren dieser Krankheit dem neusten Standpunkt unsers Wissens entsprechend darzustellen, und dass auch das therapeutische, sehr gross gewordene Material einer strengen, kritischen Sichtung bedurfte, habe ich mich entschlossen, den vorliegenden Theil meiner Klinik der Brustkrankheiten nach der Analyse der von mir durch Jahrzehnte sorgsam gesammelten Thatsachen zu bearbeiten.

Ich lege dieser Arbeit die Analyse von nahezu tausend Krankengeschichten, von denen die Hälfte mit Leichenöffnungen, zu Grunde. Die Zahl der letzteren wäre noch viel grösser geworden, hätte ich die vielen, bereits zu andern Arbeiten benutzten Materialien über Carcinose, Krankheiten des Gefässsystems, Lungenemphysem, Bronchiektasie, Lungenbrand etc. zusammensuchen wollen. Aber das vor-

1) Handbuch der praktischen Medicin, Tübingen 1871.

2) Ueber den Einfluss der Stenose des Conus arteriosus, des Ostium pulmonale und der Pulmonararterie auf Entstehung von Tuberculose. Berliner klinische Wochenschrift 1867. Nr. 22.

3) Ueber Milch- und Molkencuren. Berlin 1869.

liegende Material scheint mir mehr als genügend. Ueberdies verfüge ich noch über ein statistisches Material aus den zwei Decennien meiner klinischen Thätigkeit von über 3000 eigenen Fällen.

Bevor ich nun zur Arbeit selbst übergehe, muss ich noch einige kurze Bemerkungen über unsere Terminologie dieser Krankheiten machen. Freilich aber kann man die, wenn auch ursprünglich nicht richtigen doch allgemein gebrauchten Ausdrücke nicht auf einmal verbannen. Ich werde mich daher einer rationelleren Ausdrucksweise möglichst bedienen, aber ohne mit den allgemein bekannten Ausdrücken zu brechen. Der Name Tuberculose, tuberculöse Entzündung etc. scheint mir unentbehrlich, da man in ihm die verschiedenen Glieder der Krankheitsgruppe am besten zusammenfasst. Die Ausdrücke: »disseminirte, chronische Pneumonie und miliare, subacute Pneumonie« sind nicht nur bezeichnend, sondern empfehlen sich auch den Kranken gegenüber, welche oft nur zu wohl wissen, was Tuberculose bedeutet. Die Ausdrücke »Schwindsucht, Lungenschwindsucht« bezeichnen treffend eine spätere Phase der Krankheit, treffen aber in vielen Fällen und Stadien nicht zu, und ist ja auch das Schwinden der Masse die Folge vieler und sehr verschiedener Krankheiten. Der Ausdruck »käsiger Heerd, käsige Pneumonie, käsige Umwandlung« ist ein altherkömmlicher, und auch von den besten neueren Autoren angenommen worden, aber, wie die meisten metaphorischen Namen in der Medicin, wie »Lupus, Molluscum, Polypus und Cancer« ein sehr wenig zutreffender und richtiger, da nichts verschiedener ist, als die verschiedenen Formen des Kaseïns einerseits und die Phasen regressiver Metamorphose, welche man andererseits mit Käse verglichen hat. Die Ausdrücke »gelb, weich, bröckelig« etc. sind meist als beschreibende richtiger; dennoch aber lässt sich auch der Ausdruck »käsig« nicht immer umgehen. Uebrigens kann eine definitive, richtige Sprachweise erst in einem Theile der Wissenschaft ja überhaupt dann eingeführt werden, wann die Begriffe, welche man zu benennen hat, sicher feststehende sind. Davon sind wir aber in der Lehre von der Tuberculose noch sehr weit entfernt.

Da die tuberculösen Krankheiten erst recht verständlich werden, nachdem man sie anatomisch genau hat kennen gelernt, weiche ich hier von der sonstigen Gliederung dieses Werkes ab und gebe den pathologisch-anatomischen Theil vor der klinischen und symptomatologischen Beschreibung.

Erster Theil.

Pathologische Anatomie der tuberculösen Krankheiten.

Vergleichen wir den heutigen Zustand der pathologischen Anatomie dieser Krankheiten mit dem zur Zeit Lännec's und Louis', so erkennt man ihn kaum wieder. Statt der scheinbaren Einheit und Einfachheit finden wir eine Vielförmigkeit der Alterationen, wie bei keiner andern Krankheit, und doch besteht zwischen den histologisch so verschiedenen Elementen ein einheitliches Zusammengehören. Wohl kein Kliniker wird leugnen, dass die miliaren Granulationen, welche man als eigentliche Tuberculose, nach dem Beispiele von Bayle und Robin von den sonstigen entzündlichen Vorgängen dieser Prozesse getrennt hat, ganz besonders in den Lungen so mannigfach mit den letzteren verbunden ist, dass ihre strenge Trennung als eine durchaus unnatürliche verworfen werden muss. Eine eigentliche Differenz kann heute nur darüber bestehen, ob die miliare Granulation, dieser so häufige Folgezustand bronchopneumonischer Vorgänge, auch als Entzündungsproduct oder als Neubildung aufzufassen ist. Vom allgemein-pathologischen Standpunkte aus kann man mit Recht geltend machen, dass in der Regel die Folgezustände eines Prozesses, soweit sie wirklich metastatisch zu demselben gehören, den gleichen Charakter tragen, wie der primitive. So ist nicht nur die Metastase des Eiterheerdes wieder ein Abscess, so die des Brandes wieder Gangrän, sondern auch die der fibroplastischen Geschwulst, des Sarkoms, wieder Sarkom, die des Krebses wiederum Krebs etc. Aber auch vom histologischen Standpunkt ist ein Ausgleich möglich. Wo ist die strenge Grenze zwischen Entzündungsprodukt und Neubildung? Ist nicht die neue Rippe, welche eine alte fast einschliesst, nachdem chronische Pleuritis zur Costal-Periostitis geführt hat, gebaut und organisirt wie der normale Knochen? Und doch ist diese unleugbare Knochenneubildung Entzündungsprodukt. Der Miliartuberkel hat nun zwar mit der Neubildung seine Riesenzellen, seine, meist dem Bindegewebstypus angehörigen runden- und Spindelzellen, die auch nicht seltenen epitheloiden Zellen gemein, aber alle diese Zellenformen entstehen durch Hyperplasie auch aus entzündlicher Reizung. Das Reticulum kommt normal viel verbreiteter vor, als man glaubt und ist wohl Folge der Präparation. Während die Neubildung durch höhere Organisation und Ernährung gewissermaassen ein accidentelles Organ bildet, fehlen dem Miliartuberkel die beiden Hauptcharaktere des Organs, Gefässernährung und Zellenstoffwechselernährung; der Tuberkel ist gefässlos und seine Zellen sind dem sichern und frühen Zellentode geweiht, sie mögen verschrumpfen, verfetten oder zerfallen. Sollte nun auch wirklich die gerade in diesen Punkten noch schwankende Histologie sich einmal, aber wahr-

scheinlich nur vorübergehend, für die neoplastische Natur der Granulation entscheiden, so hätte dies durchaus nicht eine weitgehende, pathologische Bedeutung. Stellt man, wie ich dies schon seit Jahren lehre, den Lännec'schen Satz auf den Kopf, und sieht man die Granulation, wo sie nicht ausnahmsweise primitiv und unabhängig auftritt, als Folgezustand der bronchopneumonischen Prozesse an, so führen uns pathologische Anatomie, klinische Beobachtung und Aetiologie, besonders auf Experiment gestützt, immer und immer wieder zur Einheitlichkeit der Tuberculose zurück.

Immer wieder fasst die Pathologie die Tuberculose als eine allgemeine Krankheit auf, und zu einer solchen wird sie, wenn sie ihren vollständigen Verlauf durchmachen kann, auch wenn sie aus rein örtlichen Ursachen entstanden scheint. Sie bildet eine eigenthümliche Erkrankungsgruppe, welcher zwar specifische Charaktere durchaus abgehen, deren verschiedenste Formen aber durch Bindeglieder verbunden sind. Der ganze Prozess muss offenbar den Reizzuständen mit Zellenhyperplasie zugetheilt werden; nur tritt in einzelnen Vorgängen der mehr rein entzündliche Charakter deutlicher hervor, während in anderen die Tendenz zu festerer, mehr neoplastischer Organisation auftritt, ohne jedoch auch diese Produkte der Zellenreizung vor frühem und sicherem Zellentode zu schützen.

Demgemäss tragen die Lamentationen, welche man so oft hört: dass Anatomen, Histologen und Aerzte über den Begriff der Tuberculose noch so weit auseinandergehen, den Stempel der Uebertreibung auf der Stirn. Der wirkliche Arzt und Kliniker unterscheidet wohl verschiedene Formen, Combinationen und Entwicklungsphasen tuberculöser Erkrankungen, findet aber nie in der histologischen Divergenz, welche erst mit der Zeit zum endgiltigen Austrage kommen kann, ein wirkliches Hinderniss für Diagnose, Prognose und Therapie.

I. Veränderungen in den Athmungsorganen.

Wir fangen hier mit dem schwierigsten Theile in der Anatomie der Tuberculose an, können es aber nicht anders thun, da bei der hohen Wichtigkeit und der prädominirenden Häufigkeit der tuberculösen Prozesse in dieser Organgruppe mit ihr begonnen werden muss. Das Complicirte schwindet übrigens, wenn man die einzelnen Elemente dieser Prozesse in den verschiedenen Geweben des gleichen Organs richtig auffasst, sich aber auch ihr gegenseitiges Verhältniss, wie es im Leben besteht, innig verbunden vorstellt. Auch hier kann man mit dem relativ einfachsten Organtheile, mit der Pleura beginnen. Für das weitere Verständniss der Lungenalterationen aber ist es wichtig, die anatomisch-physiologische Bedeutung der Pleura richtig zu verstehen. Man fasse sie nicht zu exclusiv als Serosa auf, sondern

erinnere sich der Verbindung des subserösen Gewebes mit dem Ueberzug des Knochgengerüstes einerseits, andrerseits des Eindringens des pleuralen Bindegewebes in die Scheiden der Läppchen; und hier begegnen wir einer ersten pathologisch wichtig werdenden Thatsache: der Verbindung der Gefässe des grossen und kleinen Kreislaufs, wodurch bei späteren, festen Adhärenzen in der Tuberculose ein supplementarer Kreislauf angebahnt wird, durch welchen Blutüberfüllung der Lungen und spätere tief gestörte Hämatose einigermaassen ausgeglichen werden. Das Uebergreifen der Pleura auf die Oberfläche und das Innere der Lungen bahnt nicht blos die Verbindung mit den Läppchenscheiden, sondern auch mit dem interalveolären Bindegewebe an, welches Trichter und Bläschen solide abgrenzt, und wiederum schlägt sich alsdann diese Bindegewebschicht um die Gefässchen und Bronchiolen um, und bietet Scheiden für das ganze Blut und Luft führende Röhrensystem. So kann man die Pleura, mit dem subpleuralen Bindegewebe, ähnlich der Glisson'schen Kapsel für die Leber, auch für die Lungen als ein continuirliches Bindegewebsgerüst ansehen. Diese Vereinfachung der Anschauung erleichtert dann auch das Verständniss des Zusammenhanges zwischen Alveolitis und Perialveolitis, Bronchitis und Peribronchitis, zwischen den Heerden, welche mehr dem Röhrensystem folgen, denen, welche kleine Knötchen bilden, den flächenartig ausgebreiteten, und den nach allen Richtungen hin diffus werdenden Reizzuständen und Infiltraten.

Auch die Schleimhauterkrankungen versteht man nur, wenn man sie von ihrem ersten Beginne im Kehlkopf bis zu ihren Endausbreitungen sowohl in den einzelnen Theilen, wie in der Zusammengehörigkeit aller und zwar ebensowohl der Höhlen- wie der Wandalterationen richtig auffasst. Freilich ist der Kehlkopf in Structur und Function weit complicirter, aber jede seiner Eigenthümlichkeiten spiegelt sich in seiner Pathologie wieder ab. Der Deckel, welcher das Eindringen der Ingesta hindert und den Schlingorganen so nahe liegt, wird bei tieferer Alteration Ausgangspunkt von Schlingbeschwerden und seine Insufficienz setzt der Nahrungseinnahme Hindernisse entgegen, welche bis zur Inanition führen können. Die Alterationen der Glottis wirken nicht nur sehr nachtheilig auf Stimme und Sprache, sondern können auch durch Schwellung, seröse Infiltration, papilläre Wucherung den Lufteintritt merklich erschweren, und wann sie die Knorpel erreichen, die Gefahr des Erstickens noch mehren. Ausserdem aber ist noch der Glottistheil des Larynx gewissermaassen die Haupttelegraphen-Station für Athmungsstörung, so dass Husten und Athemnoth durch gestörte Innervation selbst bei geringer Schwellung sehr lästig werden können. Der untere Theil des Kehlkopfs und die grösseren Bronchien haben in ihren Alterationen mehr ein anatomi-

sches als klinisches Interesse, dagegen beginnt in den kleinen und kleinsten Bronchien wieder mit die höchste Bedeutung im anatomischen Geschehen. Ernste Athmungshindernisse entstehen aus Schwellung, Secretanhäufung und Zellenwucherung, und letztere setzt sich nicht nur bis in die Trichter und Alveolen fort, sondern wird hier auch noch das respiratorische und blutbildende Hinderniss dadurch gemehrt, dass durch angestrengte Inspiration auch noch bewegliche Zellen, Epithelien wie Leukocyten bis in die Alveolen hinabgedrängt werden, welche dann der schwächeren Exspiration nicht mehr weichen und so zu der relativ geringen Wucherung der alveolären Intercapillarzellen eine dichte Masse dem nothwendigen Zerfall gewidmeter Zellenconglomerate hinzufügen. Hierzu kommt noch, dass gerade bei den Bronchien die inneren und capillären Reizzustände sich auch auf die Wände und über diese hinaus fortsetzen. So werden nicht nur die Schleimdrüschen krank, sondern auch von dem Bindegewebe der Schleimhaut breitet sich Bindegewebswucherung als Peribronchitis weiter aus, und selbst die ausgewanderten Leukocyten können bei durch Reizung geschwächter Alveolarwand, ja wahrscheinlich auch ohne dieselben um die Alveolen herum auswandern,

Die Erkrankungen der Bronchialdrüsen gewinnen durch die neuen trefflichen Schüppel'schen Untersuchungen über Lymphdrüsentuberculose ein ganz neues Interesse, und können wir seit der Knauff-schen Entdeckung sowohl die Circulations- als auch die Erkrankungswege der Lymphbahnen zwischen Pleura, Lunge und Drüsen als viel wichtiger und mannigfacher wie früher ansehen. Ist zwar die Drüsenerkrankung gewöhnlich das Secundäre, so sehen wir sie doch auch im kindlichen Alter in einer nicht geringen Zahl von Fällen so eminent in den Vordergrund treten, dass die essentielle Bronchialdrüsentuberculose von keinem mit Kinderkrankheiten vertrauten Kliniker abgeleugnet werden kann.

Hat man sich nun so die einzelnen Elemente der Athmungsorgane in der Connexität ihrer Structur, ihrer Function und ihrer Alteration, einzeln und im Zusammenwirken richtig vorgestellt, so kommt in die scheinbare Multiformität der pathologischen Veränderung Ordnung und Klarheit. Man begreift aber auch, dass es sich bei so ineinander greifenden Geweben und Functionen nicht um exclusive, einzelnen Gewebselementen zukommende, pathische Prozesse handeln kann, sondern um, nach Breite, Höhe und Fläche diffusere Alterationen. Deshalb ist auch die Bezeichnung disseminirte oder confluirende tuberculöse Pneumonie mit subacutem oder chronischem Verlaufe viel richtiger, als der althergebrachte der Lungentuberculose, und fasst er sowohl die bronchoalveolären und bronchopneumonischen wie die intertestiellen, miliaren und andern Gewebsreizungen in sich.

Wir gehen nun zu der Beschreibung der Veränderungen in den einzelnen Theilen der Athmungsorgane über.

Veränderungen der Pleura.

Wenn Pleuraverwachsungen bei den verschiedensten chronischen Krankheiten häufig vorkommen, so kann doch ihr pleuritischer Ursprung nicht mehr zweifelhaft sein, und, auscultirt man alle Krankheiten einer Hospitalabtheilung oft, so überzeugt man sich von der grossen Häufigkeit trockener Pleuritis ohne andere auffällige Erscheinungen, als die durch physikalische Untersuchung eruirten.

Bei Tuberculösen ist die Pleuraverwachsung nicht nur häufiger als bei irgend einer andern Krankheit, sondern sie steht auch im direkten Verhältniss zur Lungenalteration, ist in der Mehrzahl der Fälle secundär, aber auch selbstständiger Fortentwicklung fähig. Oft findet man ein direktes Verhältniss zwischen Intensität, Ausdehung und destruirender Tendenz der Lungenalterationen und den Adhäsionen der Pleura. Wo eine Lunge tiefer alterirt ist, als die andere, da ist auch die Pleura meist tiefer erkrankt. Ganz fehlen kann die Pleuritis, wann die Lungen secundär und spät nach der Tuberculose anderer Organe ergriffen worden sind. Wo kleinere oder grössere Hohlräume in den Lungen liegen, sind die entsprechenden Adhärenzen um so intenser, je weniger tief die Höhlen liegen. Aber freilich findet man auch von dieser Regel Ausnahmen. Wo mehr disseminirte, kleine Heerde mit fehlender oder geringer Neigung zum Zerfall sich später entwickelt haben, sind die Adhärenzen leicht lösbar. Dem meist vorgerückteren Zustande der Lungenalteration im obern Lappen und nach der Spitze zu entsprechen die hier meist festesten Verwachsungen. Dieselben sind aber auch unten am Zwerchfell viel häufiger als man annimmt und mehren hier das Athmungshinderniss, sowie durch sie der Zwerchfellsstand ein höherer, am vierten, fünften Intercostalraum, ja ein an beiden Seiten verschiedener wird, während bei flüssigem, bedeutendem Erguss, besonders auch bei Pneumothorax das Zwerchfell bis zum siebenten Zwischenrippenraum und noch tiefer herabgedrängt sein kann. In einer unserer Beobachtungen war das Zwerchfell in nicht geringer Ausdehnung verknöchert. Links kommen Verwachsungen mit der Oberfläche des Herzbeutels zuweilen vor. Die dicken Pleuraschwarten von einem Viertel bis einem Centimeter Dicke und darüber, fibrös, fast knorpelhart, schützen nicht selten oberflächliche, grosse Spitzencavernen vor Perforation.

Aber auch zwischen zahlreichen, disseminirten, primitiven Heerden ohne Zerfall, findet in frühen Stadien der Krankheit ein innigerer Zusammenhang mit adhärenter und schwartiger Pleuritis statt, als man glauben sollte, und gewinnt hier, mit den andern Erscheinungen

zusammengehalten, eine frisch entstandene Dämpfung mit Schmerzhaftigkeit auf Druck und Percussion, mit Zurückbleiben beim Inspiriren, auf eine intraclaviculare Gegend beschränkt, eine nicht geringe diagnostische Bedeutung für die Existenz tuberculöser Heerde, selbst bei fehlendem Spitzenkatarrh und geringen Alterationen des Athmungsgeräusches.

Auch die Verwachsung der einzelnen Lungenlappen untereinander ist häufig, etwas weniger die mit dem Brustbein.

Viel weniger häufig als diese Verwachsungen ist Pleuritis mit reichlichem Erguss. Hier sind jedoch in erster Linie die Ergüsse abzurechnen, welche auf einer oder beiden Seiten vorkommen, welche ohne sonstige Zeichen der Pleurareizung, rein hydropischer Natur sind. Ich habe sie in ungefähr 3% der Leichenöffnungen constatirt. Von pleuritischen Ergüssen übergehe ich auch die geringer Mengen hellen Serums. Erst wann die Quantität einige hundert Gramm übersteigt, werden sie von Bedeutung. Grössere Massen von 500—1000 Gramm können relativ sehr rasch durch hydropische Transsudation ergossen werden. Man findet sie mitunter bei Kranken, welche man noch wenige Tage vor dem Tode untersucht und bei denen man die Abwesenheit der Zeichen des Ergusses constatirt hat. Besteht gleichzeitig parenchymatöse Nephritis, so ist der Erguss viel häufiger hydropisch als pleuritisch.

Die Häufigkeit des eigentlich pleuritischen Ergusses ist bei chronischem Verlaufe viel geringer, als bei subacutem. Ich finde beim chronischen denselben in 10—12% und zwar in $^5/_6$ serös oder nur leicht getrübt, in $^1/_6$ also ungefähr 2% deutlich eitrig. Der Erguss ist links merklich häufiger, als rechts, im mittleren Verhältniss von 3 : 2.

Bei der subacuten Tuberculose finde ich in $^1/_4$ grössere Pleuraergüsse, von denen $^1/_5$, also 5% als rein hydropische Ergüsse beider Seiten abzurechnen sind, so dass auf wirklich pleuritische Ergüsse noch 20% kommen. Auch das Vorherrschen links zeigt sich in dieser Gruppe von Beobachtungen, aber hier sind doppelte pleuritische Ergüsse relativ häufiger als bei chronischer Form. Eitrige Ergüsse finde ich in diesen Beobachtungen in dem vierten Theile und zwar mehrfach mit abgesackten Eiterheerden, in der Pleura, zwischen Pleura und Pericardium, im Mediastinum, und habe ich auch einigemale, neben abgesackten Eiterheerden in der Pleura, serösen Erguss in einem andern Theile der Pleurahöhlen beobachtet.

Wenn es im grossen Ganzen richtig ist, dass ausgedehnte, exsudative Pleuritis in den letzten Wochen der Krankheit häufiger vorkommt, als früher, so ist doch auch frühes Auftreten nicht ganz selten und lenkt sogar mitunter erst die Aufmerksamkeit auf die

Lungentuberculose. Consecutive Pleuritis besteht besonders, wo grössere destruirende Prozesse bestehen, oder wo sich rasch ausgedehnte Miliartuberculose, selbst bei vorher chronischem Verlaufe entwickelt. Andrerseits aber kann auch chronische Pleuritis zu consecutiver miliarer oder bronchopneumonischer Tuberculose führen.

Der seröse Erguss ist nicht selten blutig tingirt, enthält fibrinöse Flocken und kann auch ohne eigentlich eiterig zu sein, durch Eiterzellen getrübt erscheinen. In seltenen Fällen sieht man grössere, fibrinöse, selbst gallertartige Massen. Die fibrinösen Membranen sind gerade bei geringem Erguss oft am dicksten, regelmässig geschichtet, gefässreich und bilden dann später dicke Narbenschwarten mit Verwachsungen, besonders in der obern Hälfte. Auch erstreckt sich nicht selten die mehr trockene Pleuritis von der Lungenrinde her nach der Tiefe als der von mir als Pleuritis profunda bezeichnete Zustand.

Die Menge des Ergusses schwankt von 2 bis 300 Gramm, bis 500, 1000, 1500, selbst 2000 Grm. Bei doppelseitigem Erguss ist derselbe gewöhnlich auf der einen Seite geringer, und selbst in den Fällen, die wir als doppelseitige Pleuritis mit bedeutendem Erguss analysirt haben, ist er auf einer Seite bedeutender. Auch das subseröse Gewebe ist mitunter ödematös, fast sulzig infiltrirt und hier ist die Fortleitung nach der Tiefe leicht zu constatiren. Der seröse Erguss kann ebenfalls wieder eitrig, abgesackt sein und zwar nicht blos nach unten, sondern auch nach der Spitze zu; er kann in einer Pleura frei, in der andern abgegrenzt auftreten.

Findet man nun auch alle Uebergänge von serösem, trübem, flockigem zu serös-eitrigem und dickeitrigem Ergusse, so haben wir doch nur die deutlich und bestimmt auch makroskopisch eitrige Flüssigkeit als solche in unsern Analysen bezeichnet. Hier findet man durchschnittlich nicht die höheren Quantitäten, welche wir für serösen Erguss angegeben haben, wiewohl ursprünglich auch der eitrige Erguss früher grösser war, was im Leben die Brustuntersuchung, nach dem Tode die eingedickte Beschaffenheit der Flüssigkeit beweist. Abgesackte Eiterheerde können auf der gleichen oder andern Seite, auch im Mediastinum, nach dem Pericardium zu, neben freiem eitrigem Erguss in der gleichen oder andern Pleura bestehen.

Die Pleura selbst ist meist sowohl in ihrem visceralen als parietalen Blatt erkrankt. Stellenweise zeigt sie mitunter ein mehr zottiges, auch granulös, selbst warzenartig wucherndes Gewebe. Der in frischen Fällen noch bedeutende Gefässreichthum ist bald mehr umschrieben, inselförmig zerstreut, bald mehr diffus ausgedehnt, bis zur dunkelrothen, selbst violetten Röthe. Die bedeckenden Pseudomembranen bieten alle Uebergänge von verstreuten Flocken, netzartiger Verbreitung über den Verlauf der grösseren Gefässe bis zu ausge-

dehnten Häuten mit vielen Gefässen, geschichtet über einander liegend, auch deutliche Knötchen mitunter enthaltend. Seltener sind die Membranen gallertartig, dick und halb durchsichtig. Bei ihrer spätern Verschrumpfung bilden sie nicht nur diffuse Schwarten, sondern auch stellenweise bandartig umschriebene, selbst grosse, brückenartige Abgrenzungen, welche mit nachbarlicher Adhärenz zu vollständiger Absackung führen können. Die Pleura selbst ist verdickt, trüb, matt, rauh, uneben, selbst Körnchen und grössere Wucherungen bildend, auch ist das subseröse Gewebe verdickt und sind beide in frischerem Zustande reich an zelligen Elementen jungen Bindegewebes. Ausser der dichten Injection, welche, oberflächlich betrachtet, ein ecchymotisches Ansehen gewinnen kann, habe ich in 10 Fällen wirkliche hämorrhagische Ecchymosen über die Oberfläche der Pleura verbreitet gefunden. Wo viel Eiter, besonders abgesackt besteht, bekommt die Innenfläche des Heerdes eine zuerst membranöse, dann fest verwachsene Auflagerung, welche später durch Gefässreichtum grau- oder braunröthlich, als Membrana pyogena bezeichnet wird. Auch ihre Innenfläche kann zottig sein, balkenartige Hervorragungen, mitunter fleischfarbig, roth, selbst zu grossmaschigen stark hervorspringenden Netzen zusammentretend bieten. Auch findet man zuweilen eine gallerartige, sulzige Substanz in grosser Menge und zwar ebensowohl bei abgesacktem serösen Erguss wie bei Empyem. Von dem fistulösen Durchbruch dieser Heerde wird später die Rede sein. Wir erwähnen hier nur des zuweilen vorkommenden subcutanen Durchbruchs durch Intercostalräume mit diffuser Ausbreitung im Zellengewebe. So haben wir in einem Falle mit subacutem Verlaufe Ansammlungen unter dem Pectoralis major und subcutane, vielfache Perforationen von der zweiten bis fünften Rippe, ja auch unter dem M. Serratus anticus und Latissimus dorsi beobachtet. Bei sehr lange bestehender Pleuritis haben wir mehrfach auch die Fortsetzung auf das Periost der Rippen mit leichter Osteophytenbildung, ja mit ausgedehnter Bildung neuer Knochennetze um die alten Rippen herum beobachtet.

Die festen Verwachsungen zwischen den Pleurablättern können schwartige Massen bilden, welche bis auf 2 Centimeter Dicke erreichen, so dass hier in Folge der Entzündung eine wahre Bindegewebs-Hyperplasie und Hypertrophie entstanden ist. Auch dienen diese Schwarten, so lange sie weich sind, dem supplementaren Kreislauf. Nach den Untersuchungen von Schröder van der Kolk[1]) und Guillot[2]) wissen wir, dass in dem Maasse, als eine grosse Zahl von kleinen Lungengefässen durch die Fortschritte der Lungen-

1) Observationes anatomico-pathologicae. Amstelod., 1826 in 8.
2) Expérience, 1. volume, p. 545.

tuberculose verschwinden, sich neue Communicationswege zwischen Pulmonal- und Aortengefässen, besonders durch die Bronchial- und Intercostalarterien entwickeln, so dass durch die adhärente Pleura ein Theil des Blutes abfliesst, welches nicht mehr frei durch die Lungen kreisen kann. Man schlage übrigens den Werth dieses supplementaren Kreislaufes nicht zu hoch an, da er selbst in günstigen Fällen eine höchst ungenügende Compensation bildet, und übrigens die fortschreitende Verdichtung der Schwarten diese Abzugswege noch merklich verringert.

Lungenperforation. — Pneumothorax. Wir sprechen hier ausschliesslich vom tuberculösen Pneumothorax. Es ist eine bekannte Thatsache, dass zerfallende Heerde der Lungen in die Pleura bersten können, und so durch den Erguss, nicht selten mit Zerfallsprodukten gemischt, eine heftige Entzündung anregen. Ich besitze von diesem als Pneumothorax bezeichneten Durchbruch bei tuberculösen Erkrankungen, die noch nicht analysirten Fälle nach der Mitte 1871 abgerechnet, 19 Beobachtungen, alle für chronische Tuberculose. Demgemäss finden wir in ungefähr 5% aller tödtlichen Fälle die Lungenperforation; hiervon kommen 5 auf die rechte, 14 auf die linke Thoraxseite; diese ist also fast dreimal so häufig der Sitz der Perforation als die rechte, was mit der Thatsache in Zusammenhang gebracht worden ist, dass bei Tuberculösen linkseitige Pleuritis viel häufiger sein soll, als rechtseitige. Diese Erklärung reicht aber nicht aus, da doppelte und rechtseitige Pleuritis gegen linkseitige keineswegs in so auffallender Art zurücktreten. Den Grund dieses linkseitigen Vorwiegens des Pneumothorax kann ich mir nicht erklären.

Die Perforation ist gewöhnlich einfach, zuweilen mehrfach, meist klein, rund, ein Loch von wenigen Millimetern Durchmesser darstellend, selten ein Riss. Sie ist bei langer Dauer gewöhnlich verlöthet und dann mitunter schwer zu finden, was durch Einspritzen einer gefärbten Flüssigkeit zuweilen gelingt. Sticht man die gespannten Intercostalräume an, so tritt die Luft pfeifend heraus, oder, wenn man die Haut abpräparirt und den Raum mit Wasser gefüllt hat, in Form grosser Luftblasen. Die Perforationsstelle ist im obern Lappen, und zwar in seiner untern Hälfte viel häufiger, als in den übrigen Lungenpartien. Meist verdankt sie ihren Ursprung dem Zerfall bronchoalveolärer und bronchopneumonischer Heerde, daher auch ihre Seltenheit bei subacuter Miliartuberculose. Die perforirenden Heerde sind entweder klein, erweicht, oder schon Höhlen bildend, oder auch grössere, dünnwandige, oberflächlich liegende Cavernen. Seltener ist Brand um Lungencavernen oder durch Embolie der Lungenarterie hervorgerufen, Grund des Pneumothorax. Eine andere Entstehung

ist der Durchbruch einer primitiv-eitrigen Pleuritis in einem Bronchus mit späterem Luftaustritt durch denselben in die Pleurahöhle.

Der pleuritische Erguss ist bei Pneumothorax immer bedeutend, und wegen der gleichzeitig bestehenden Luftschicht viel ausgedehnter als nach den physikalischen Zeichen im Leben zu schliessen war. Er ist gewöhnlich serös-eitrig, bei längerer Dauer eingedickt, selten blutig. Einmal habe ich in demselben ein faustgrosses fibrinöses Gerinnsel gefunden. In 2 Fällen war der Pleurainhalt sehr übelriechend. Bekanntlich kann Pneumothorax lange bestehen, ich habe ihn bis über 1 ½ Jahr dauern sehen, alsdann bildet sich auf der Innenfläche der Pleura eine grauröthliche, gefässreiche pyogene Membran, ja mitunter auch das braunrothe oder fleischfarbige, oben beschriebene Balkennetz. Einmal fand ich den primitiven Erguss abgesackt, und hier hatte er von aussen nach innen zum Pneumothorax geführt. Ueber den Pseudomembranen, selbst in demselben findet man in diesen Obductionen nicht selten Tuberkel-Granulationen.

Tuberculöse äussere Pleurafisteln. Ich hatte schon in meiner Physiologie pathologique [1]) mehrere Fälle derartiger Fisteln beschrieben. Der erste Fall datirt vom Sommer 1838, wo ich bei einem 31jährigen tuberculösen Manne zwischen der 4. und 5. Rippe rechts, nahe am Sternum eine subcutane Fistel fand. Hier war die Haut ungefähr im Umfang von 2 Cm. abgelöst und beim Husten und starken Inspiriren sah man diese Stelle durch Luft stark aufgeblasen, welche man jedoch durch Druck zurückbringen konnte. Man hörte an dieser Stelle bronchiales Athmen und beim Husten ein gurgelndes Geräusch. Der zweite Fall betraf eine 23jährige Frau, welche rechts, oberhalb des Schlüsselbeins eine grosse Fistel bot, durch welche ein exspiratorischer Luftstrom drang, der ein Licht ausblasen konnte. Auch auf dem Brustbein, nahe der 4. Rippe fand sich eine zweite, ähnliche Fistel von 14 Mm. Durchmesser, welche in der Tiefe das Lungengewebe erkennen liess. Mehrere kleine Fisteln finden sich im vierten Intercostalraum. Interessant war bei der Obduction, dass die rechtseitige Halsfistel von einem Geschwüre der untern linken Seite der Trachea herrührte. Die Fistel drang durch eine ulcerirte Trachealdrüse, verlief dann hinter der Trachea, um oberhalb des rechten Schlüsselbeins nach aussen zu communiciren. Die andern Fisteln entsprachen Cavernen der rechten Lunge, welche fest mit der Brustwand verwachsen war. Ein dritter Fall betrifft ein 17jähriges Mädchen, welches in Folge mehrfacher Abscesse am Halse Fisteln oberhalb der linken Clavicula mit Luftausströmung beim Husten zeigte und welche sich bei der Obduction als mit einer Ca-

1) Op. cit. Vol. I. pag. 468—72 (1845).

verne der linken Spitze communicirend herausstellten. Seitdem habe ich nun noch eine Reihe ähnlicher Fälle beobachtet, von denen einer der interessantesten in meiner Breslauer Klinik einen 22jährigen Mann betraf, welcher in Folge von Wirbelcaries einen retropharyngealen Abscess bekam, und später links und seitlich am Halse eine Fistel bot, welche einerseits in die erkrankte Wirbelsäule führte, andrerseits in die Trachea, und beim Husten und starken Exspiriren Luftaustritt zeigte. Bei der Obduction fand man auch die im Leben erkannte abnorme Communication. Aehnliche Beispiele existiren in der Wissenschaft, und sehr zahlreich würden sie, wenn man auch andere, als tuberculöse Lungenfisteln noch mit einrechnete, wie die in Folge von Empyem, Emphysem, Verwundungen etc., welche ich hier ganz ausgeschlossen habe. Besonders interessant sind die unvollkommenen Lungenfisteln mit intacter Haut, wie in dem ersten von mir beobachteten Falle. Die nach aussen geöffneten Fisteln findet man in der Regel am Halse, oberhalb der Schlüsselbeine, auf der Oberfläche des Sternums und in den nahen Intercostalräumen. Indessen hat Velpeau eine in der Achselhöhle beobachtet und Raciborsky [1]) eine andere auf dem Rücken, nahe an der Fossa infraspinata. Es versteht sich von selbst, dass, wo die Fisteln Knochen durchbohren, oder sie nahe berühren, auch diese leicht cariös werden. Festverwachsene Cavernen, mit dünner Wandung bilden einerseits ihren Ausgangspunkt, während andrerseits Drüsenabscesse und Wirbeleiterung von aussen nach innen in die Trachea oder Hauptbronchien dringen oder auch tiefe Geschwüre dieser Theile mit Eiterheerden der Umgebung communicirend, nach aussen durchbrechen können. Die Multiplicität der Fistelöffnungen habe ich bereits erwähnt, und existiren ähnliche Beispiele. Auffallend ist die Unempfindlichkeit der entsprechenden Cavernen gegen explorirende Instrumente. Löst sich durch Ulceration die Verwachsung, so kann sich auch Luft in weiter Ausdehnung in das subcutane Bindegewebe ergiessen.

Tuberkeln der Pleura. Sehr häufig begleiten Pleuratuberkeln die der Lungen, und zwar in den chronischen Fällen in meinen Beobachtungen in 12%, in den acuten und subacuten in 20%, nach Mittheilungen des Herrn Professor Waldeyer fast constant, wenn auch mitunter in geringer Zahl. Von manchen Autoren wird auch eine essentielle Pleuratuberculose angenommen; ich habe nur einen Fall beobachtet, in welchem diese Krankheit die Hauptlokalisation mit nur wenigen Lungengranulationen war, und mehrere, in denen sehr zahlreiche Tuberkeln auf der Costal- und Pulmonalpleura, von nur oberflächlicher, gewissermaassen nur

1) Bulletins de l'Académie de médecine. Paris 1841. t. VI. p. 715.

corticaler Lungentuberculose begleitet waren. Möglicherweise sind mir auch hier und da bei essentieller, chronischer Pleuritis etwaige Granulationen der Pleura entgangen. Rilliet und Barthez nehmen bei Kindern eine besondere Pleuralphthise an, indessen habe ich in ihrer Beschreibung nicht die Ueberzeugung einer so unabhängigen Krankheit gewonnen. E. Wagner [1]) beschreibt in seiner Arbeit über tuberkelähnliches Lymphadenom drei Fälle von ausgedehnter Miliartuberculose der Pleura, in denen Lungentuberculose fehlte. Ich habe bisher nicht Aehnliches beobachtet.

Der Sitz der Pleuratuberkeln konnte bisher mehr als ein zufälliger angesehen werden; indessen wirft eine neuere Arbeit von Knauff [2]) auf diesen Gegenstand ein freilich noch allgemeiner zu bestätigendes, aber unerwartetes Licht. Er fand auf der Pleura von Thieren, welche viele kleine Kohlenpartikelchen eingeathmet hatten, durch Kohlen gefärbte Punkte und glatte oder gestielte Knötchen, welche einzeln oder in Reihen und Häufchen vertheilt, bis zur Grösse eines Hirsekorns erreichten und zum Theil als Verdickungen kleiner Gefässwände erschienen. Die Kohle selbst färbte besonders den peripherischen Theil; in diesem fanden sich auch zahlreiche runde und spindelförmige Kerne. Aber auch ohne vorherige Russinhalation fand er diese weissgrauen Knötchen besonders deutlich nach Färbung mit Carmin oder Silber. Das Innere bildeten Gefässglomeruli, den Malphigischen der Nieren ähnlich. Zwischen den zahlreichen Zellengebilden der Peripherie, welche zum Theil Bindegewebszellen, zum Theil Lymphkörperchen zu sein schienen, lag die Kohle wie in einem peripherischen Lymphgefässnetz, welches jedoch nicht direkt nachgewiesen werden konnte. Auf der Höhe der Knötchen war das Pleuraepithel unterbrochen. Während diese Knötchen am deutlichsten in freien Falten der Pleura waren, zeigten sich, wo die Pleura fixirt war, hirsekorngrosse, rundliche oder ovale Scheiben in welchen die Glomeruli sehr wenig entwickelt waren, viel mehr dagegen die jungen Bindegewebskörperchen, während die Vertheilung der Kohle auch hier auf ein dichtes Netzwerk höchst feiner Kanäle von Lymphgefässen schliessen liess. Diese Form, mit zurücktretendem Charakter der Glomeruli fand Knauff auch auf der Pleura und dem Peritoneum des Menschen, meist an den Wandungen der Gefässe aufliegend, wie knotige Anschwellung. Beim Hunde fanden sich zuweilen auf den Knötchen etwas grössere Bindegewebsauswüchse, von der Zellenschicht derselben ausgehend. Bei längerer Russinhalation entwickelten sich

1) Das tuberkelähnliche Lymphadenom. Leipzig 1871. pag. 12. 13. 14. u. 21.

2) Das Pigment der Respirationsorgane. Virchow's Archiv, 1867, Bd. XXXIX. pag. 442. (Unser Auszug pag. 460 468.)

in den Knötchen Reizzustände, in Folge deren sie grösser, mehr gelatinös wurden, im Innern viel lymphatische Elemente enthielten und ganz wie Miliartuberkeln aussahen. Knauff fügt hinzu, dass diese Knötchen wohl die Matrix der Tuberkeln seien und ihre erste Form und Verbreitung bestimmen könnten.

Diese Knauff'sche Entdeckung hat für mich einen um so grösseren Werth, als ich von Jahr zu Jahr immer mehr den Heteromorphismus pathologischer Bildung beschränkt finde, und vielleicht die Zeit nicht mehr fern ist, in welcher dieser, ja vielleicht auch ein grosser Theil der Heterotopien auf abnorme Entwickelungsrichtung normaler, histologischer Gebilde wird zurückgeführt werden können. Deshalb ist auch die Histologie, trotz ihrer grossen Vervollkommnung einer noch viel heilbringenderen Entwickelung fähig und muss namentlich für sämmtliche Elemente der Histologie nicht nur die embryologische Entstehung, sondern auch die vergleichend anatomische, von dem fast formlosen Protoplasmaleben der Rhizopoden an, bis zum Bau der höchststehenden Thiere mit grösster Vollständigkeit erforscht werden. Auch hier wird der bereits von Kölliker, Leydig und Anderen eingeschlagene Weg gründlicher, vergleichend histologischer Forschung mit der Zeit der pathologischen Physiologie sehr nützlich werden.

Analysiren wir nun, was unsere Beobachtungen über den Sitz der Tuberkeln ergeben, so sind meist beide Thoraxhälften befallen, zuweilen eine Seite mehr als die andere, ohne besondere Prädisposition für rechts oder links. Wo jedoch chronische Pleuritis den Anstoss zu Lungentuberculose gegeben hat, finden sich auf der entsprechenden Seite vorwiegend Granulationen. Auf der Pleura costalis und intercostalis treten die Knötchen deutlicher hervor, als auf der Lungenpleura, wo sie zuweilen etwas tiefer zwischen den Läppchen eindringen. Pseudomembranen können sie verdecken, aber enthalten selbst nicht selten Knötchen. Viel häufiger, als man glaubt, ist die Pleura diaphragmatica mit Knötchen übersät. Zwischen der Pleura costalis und den Rippen finden sich in seltenen Fällen Granulationen, ja grössere, umschriebene, käsige Heerde, welche die genaue Untersuchung von eingedickten Eiterheerden leicht unterscheiden lässt. Ausser den Granulationen in Pseudomembranen, kommen diese auch in Schwarten, Adhärenzfäden und Bändern, auf pyogener Membran des Empyems und in der fleischfarbigen, balkenähnlichen Verdickung der Costalpleura, und zwar ebensowohl als gelbe, wie als graue Granulationen vor. Mehr diffus käsiger Belag ist gewöhnlich eingedickter Eiter. Zuweilen finden sich viele Granulationen auf dem Ueberzuge der Bronchialdrüsen.

Bei der subacuten Tuberculose erreicht die Menge der miliaren

Tuberkeln ihr Maximum. Sie liegen zerstreut, confluirend oder mehr gruppirt; aber auch hier kann eine Seite des Thorax viel mehr afficirt sein. Während auf der freien Pleura Conglomerattuberkeln nicht selten sind, habe ich unter der Pulmonalpleura mehrfach wachstropfenähnliche graue Platten von unregelmässiger Gestalt bis zu 6—8 Cm. Länge und Breite gefunden, welche ganz Tuberkel-Structur zeigen, aber keine Conglomeratsstructur bieten. Die Granulationen finden sich meist in dem Gewebe der Pleura, springen bald mehr in's Innere hervor, besonders die gelben Tuberkeln, bald erscheinen sie mehr subpleural. Ihr Zusammenhang mit Gefässen, im Verlaufe, an den Wandungen derselben, in Centren von Gefässverzweigungen ist häufig, aber nicht nur gehen keine Gefässe deutlich in sie hinein, sondern kann man auch nicht selten den fehlenden Zusammenhang mit selbst kleineren und kleinsten Gefässen mikroskopisch nachweisen. Jedoch möchte ich daraus keinen zu weit gehenden Schluss ziehen, da man auch zuweilen noch um grössere Granulationsanhäufungen viele ganz nahe herangehende Gefässe sieht, während dies bei älteren nicht mehr der Fall ist und zuweilen nur noch rothe Punkte verödete Gefässe andeuten. In der Kindheit kommt es zuweilen vor, dass die auf der äussern Seite der Costalpleura liegenden Massen eine eitrige Entzündung hervorrufen, zu Caries der Rippen und zum Durchbruch nach aussen führen können, wo alsdann der tuberculöse Ursprung solcher Geschwüre um so weniger nachweisbar ist, als die meisten, nicht mit dem Innern communicirenden Fisteln der Brustgegend nicht nur ganz unabhängig von aller Tuberculose entstehen, sondern auch durch dicke Schwarten die Eiterung der Rippen und des Brustbeins von der Pleura und dem innern Brustraum abschliessen und so Entstehung penetrirender Brustfisteln verhüten.

Was die Grösse betrifft, so haben wir bereits gesehen, dass sowohl nach der Fläche, wie nach den verschiedenen Dimensionen grössere Heerde aus confluirenden Tuberkeln entstehen können. Ja die miliaren Knötchen sind meist schon ein Knötchenconglomerat. Ihre mittlere Grösse ist nadelkopf- bis hanfkorn- bis linsengross. Die selteneren von der Grösse einer Erbse und darüber sind gewöhnlich gelb, weich und tragen bereits die Neigung zu Zerfall in sich. Viel zahlreicher, als man glaubt, sind die sehr kleinen Knoten, welche Virchow submiliare nennt, zwischen der Grösse eines drittels und eines halben Millimeters schwanken und noch viel kleiner sein können. Diese frischen und jungen Tuberkeln, welche man besonders in erhärteten Präparaten, die freie Pleurafläche kaum überragend, findet, sind für das histologische Studium am Geeignetsten. Gestielte Knötchen und kleine, polypöse Wucherungen kommen seltener vor.

Im jüngsten und frühsten Zustande ist die Farbe dieser Granu-

lationen fast noch hyalin, grau, später halbdurchsichtig, mit centralem oder mehr unregelmässigem, gelbem Flecke, welcher allmälig die ganze Granulation einnimmt. Aber auch ganz junge, primitive Granulationen können von Anfang an weiss oder weisslich-gelb sein, so dass der gallertartige Charakter keineswegs ein nothwendiges Attribut früher Entwickelung ist. Freilich ist dies gegen die Meinung der competentesten Forscher und gebe ich daher diese meine Ueberzeumit der gehörigen Reserve. Die Consistenz ist durchschnittlich eine fest elastische, aber in den grösseren Knötchen schon früh im Innern weicher, bekommt ein mehr bröckeliges, dann ein breiiges Aussehen, ist halbflüssig und dieser innere Zersetzungsprozess der Zellen und der sie einschliessenden Zwischensubstanz kann so weit gehen, dass grössere Knoten nur noch eine feste Rinde bieten, sogenannte Verkäsung des Innern. In einem Falle habe ich sogar mehrfache, kleine, miliare Ulcerationen auf der Pleura, aus zerfallenen Tuberkeln entstanden, gefunden.

Die Pleura um die Granulationen herum ist gewöhnlich verdichtet und blidet entweder eine mehr lokale, selbst gefässreiche Zone von jungem Bindegewebe um die Knötchen, oder die Pleura ist mehr diffus bis in das subseröse Bindegewebe hinein geschwellt. Kleine, fibrinöse Auflagerungen der gewöhnlichen Pleuritis oder reine Bindegewebswucherungen derselben können dem Tuberkel gleichen ohne seine Structur zu haben. Ja ich habe perlähnliche Knoten der Pleura beschrieben und abgebildet, welche an die Perlsucht des Rindviehs erinnerten.

Die Structur der Pleuratuberkeln erschien uns früher und erscheint uns noch jetzt ohne Erhärtung als ein Bindegewebsstroma, mit im Innern mehr homogener Zwischensubstanz, in welcher die zelligen Elemente wie fest eingekittet lagen. Nach den neueren Untersuchungen von Fox, Sanderson, Wagner und Schüppel, welche ich in meinem Laboratorium mit meinem Assistenten Dr. Weigert vollständig bestätigen konnte, kommt auch diesen Granulationen constant ein deutliches Netzwerk (Reticulum) als Grundlage zu, welches wir bisher nur in erhärteten Präparaten und bei stärker Vergrösserung gesehen haben, aber auch in syphilitischen Knoten, in bronchopneumonischen Prozessen, ausser in knotiger, auch in diffuser Ausbreitung gefunden haben, so dass dieses Netzwerk zwar von grossem, histologischem Interesse ist, aber keineswegs als specifische Eigenthümlichkeit der Tuberkelgranulationen angesehen werden kann. Das Reticulum besteht aus einem feinen Balkennetze, mit deutlichen Maschen, und findet man noch zuweilen in der Balkenfaserung einzelne Kerne. Es gleicht dem cytogenen Gewebe der Lymphdrüsen, aber es ist wahrscheinlich, dass man auch in der normalen Histologie

das reticulirte Bindegewebe bei der gleichen Erhärtungsmethode als eine Varietät dieses und nicht als das specifische Stroma von Drüsen später auffassen wird. Auffallend ist, dass man das Netzwerk gewöhnlich bereits vollständig gebildet findet, und seine früheren und frühsten Entwickelungsstufen gegenwärtig wenigstens noch nicht kennt. Man muss sich fragen, ob dieses Netzwerk, wo es nicht normal existirt, nicht Kunstproduct ist, da man es nur bei Erhärtung durch selbst sehr schwache Chromsäurelösung beobachtet.

Die eigentlichen Zellen dieser Granulationen gehören meist dem Bindegewebstypus an, zeigen in den peripherischen Lagen die Gestalt von kernhaltigen Spindelzellen, von Rundzellen, zum Theil mit deutlichem, grossentheils ohne absolut deutlich erkennbaren Kern; daher auch, besonders mehr nach innen, der Eindruck unvollkommen entwickelter Zellen, welche bald durch starke Conturen mehr kernhaltig aussehen, bald mehr den kernlosen Zellen, wie man sie nicht selten im Eiter und in der Lymphe findet, gleichen. Mehr nach innen in der Granulation bieten diese Zellen viele feine Körnchen in ihrem Innern. Diese unvollkommen entwickelten Zellen schwanken in ihrer Grösse zwischen 0,006 und 0,008 Mm., erreichen aufgequollen und erweicht 0,01; diese Grösse ist aber auch die mittlere Dimension gut entwickelter Rundzellen, wo dann auf den Kern 0,005—0,006 Mm. kommen. Durch Carmin werden die Kerne gefärbt. In den unvollkommeneren Gebilden tritt bald vollständige Färbung auf, bald sieht man einen gefärbten Kern in ihrem Innern, so dass selbst in derartigen Zellen, welche bei den schärfsten Vergrösserungen der nicht erhärteten Präparate und bei Behandlung mit Essigsäure keinen deutlichen Kern zeigten, noch durch Färbung ein solcher hervortreten kann. Im grossen Ganzen tritt in diesen Zellen der Tuberkelgranulationen der Bindegewebstypus deutlich hervor, besonders wenn eine Zone von mehr spindelförmigen Gebilden existirt. Fehlt diese, so kann man bei diesen kleinen, rundzelligen Gebilden ebensogut eine Aehnlichkeit mit Leukocyten, Lymph- oder Eiterkörperchen finden, und ist dann der Deutung ein freier und grosser Spielraum gelassen. Mehrfach habe ich in erhärteten Pleuratuberkeln vorwiegend epitheloide Zellen von grösserem Umfang und mit grösserem Abstand der Zellenwand vom Kerne in den Maschen des Netzes gefunden, bald mehr peripherisch, neben unvollkommenen Zellen im Innern, bald die ganze Granulation einnehmend und alle ihre Maschen füllend. Wo Erweichung nach Innen eintritt, sieht man als Product des Zellen- und wahrscheinlich auch des Netzzerfalles Körnchenfett und unregelmässige Zellenreste. In den nicht erhärteten Präparaten sind mitunter die zelligen Elemente so blass, dass sie erst durch Essigsäure deutlicher werden. Die mikroskopische Untersuchung zeigt das gleiche

Verhältniss der Blutgefässe, wie die makroskopische. Zuweilen auf den Gefässwandungen aufsitzend, oder in ihrer nächsten Nähe befindlich, sieht man doch auch Granulationen bei vollkommen gelungener Injection ohne jede engere Beziehung zu kleinen Gefässen und Capillaren. Wagner hat dagegen in der nächsten Nähe seines tuberkelähnlichen Lymphadenoms der Pleura sehr zahlreiche Lymphgefässe gefunden. Er beschreibt auch ein diffuses Reticulum der Pleura, ausser demjenigen, welches den Granulationen zukommt, und spricht alsdann von einem Uebergange zwischen diffusem Lymphadenom und der Structur des Granulationsgewebes.

Die Riesenzellen, welche sich in allen Tuberkelgranulationen, also auch in denen der Pleura, finden, werden wir bei Gelegenheit der Lungentuberkeln genauer beschreiben. Wagner hat sie auch in der Pleura vielästig gesehen; gewöhnlich waren die von mir beobachteten oval und deutlich vielkernig. Ueber das Verhältniss derselben zu den Endothelien der Lymphgefässe habe ich in der Pleura nichts Bestimmtes beobachten können.

Veränderungen des Kehlkopfs und der Bronchien.

Veränderungen des Kehlkopfs. Kehlkopfserkrankung ist bei den tuberkulösen Reizzuständen so häufig, dass eine genaue, anatomische Würdigung um so mehr nöthig ist, als die Ansichten über dieselbe weit auseinander gehen. Die Einen sehen diese Alterationen als einfach entzündlich ulcerös an, Andre fassen sie als rein tuberculösen Ursprungs auf. Ich habe mich früher zur erstern Ansicht geneigt, habe aber doch immer mehr erkannt, dass wirkliche Tuberkelgranulationen und ihre Entwickelungsphasen im Kehlkopf viel häufiger vorkommen, als ich dies mit Louis, Cruveilhier, Rühle, Colberg und Andern früher annahm. Auch besteht eine gewisse Divergenz in den Anschauungen über das primitive oder secundäre Auftreten der Kehlkopfserkrankungen bei Tuberculösen. In früheren Zeiten nahm man die essentielle Kehlkopfschwindsucht viel häufiger an. Durch die Arbeiten von Louis wurde sie dann ganz in den Hintergrund gedrängt. Gegenwärtig bricht sich die ältere Anschauung wiederum, auf laryngoskopische Untersuchung gestützt, Bahn. Auch ich habe mehrere Fälle beobachtet, in denen vorgerückte Kehlkopfserkrankung ohne jede mögliche diagnostische Verwechselung mit Syphilis, Neubildung etc. bei fehlenden oder sehr geringen Zeichen einer Lungentuberculose, welche sich erst später fortentwickelte, bestand, und habe auch in Leichenöffnungen mitunter so tiefe Kehlkopfszerstörungen mit relativ geringer Lungenalteration gefunden, dass ich zu der Ueberzeugung gelangt bin, dass, wenn auch nicht häufig, der Kehlkopf doch bei ausgebreiteter tuber-

culöser Erkrankung der Ausgangspunkt der Tuberculose und das primitiv afficirte Organ sein kann.

Nach Louis besteht bei Tuberkulösen eine Erkrankung des Kehlkopfs und der Luftröhre in $^1/_4$, nach Rühle in $^1/_3$ der Fälle. Scheinbar weicht hiervon das Ergebniss meiner Beobachtungen ab, indem ich für die Gesammtobductionen $^1/_5$ Kehlkopfserkrankungen finde. Trenne ich aber die acuten Fälle, so bleiben für die chronischen 29%, also fast $^3/_{10}$; dagegen finde ich für acute Tuberculose nur 8%, also kaum $^1/_{12}$. Da aber fast ein Viertel meiner sämmtlichen Beobachtungen mit Obduction der subacuten Tuberculose angehört, müssen die beiden Gruppen auseinander gehalten werden, und ist also bei chronischem Verlauf Kehlkopfserkrankung mehr als dreimal so häufig als bei raschem, acuten oder subacuten. In beiden Kategorien aber ist das männliche Geschlecht doppelt so stark vertreten, wie das weibliche.

Ich besitze genaue Details über 82 Fälle von Kehlkopfserkrankung bei Tuberkulose; diese vertheilen sich folgendermaassen:

	Zahl.		Procentsatz der 82 Fälle.
1) bedeutende Schwellung der Schleimhaut, namentlich der Stimmbänder	7	=	8,5 %
2) Geschwüre der Epiglottis allein und ihrer nächsten Umgebung	11	=	13,5 %
3) Geschwüre der Gegend der Stimmbänder allein	27	=	33,0 %
4) Geschwüre verschiedener Kehlkopfstheile, Epiglottis, Stimmbänder etc.	32	=	39 %
5) Geschwüre des Kehlkopfs unterhalb der Stimmbänder	4	=	4,8 %
6) Tuberkelgranulationen allein und ohne Geschwür	1	=	1,2 %

(Neben Geschwüren finden sich diese Granulationen jedoch in 13% der 82 Fälle.)

Was zuerst den letzten Punkt betrifft, so kämen nach diesen 13% der 82 Kehlkopfskrankheiten kaum 3% auf meine sämmtlichen Obductionsfälle der Tuberkulose. Der Hauptgrund hiervon ist: weil ich früher, von der Idee ausgehend, dass die angeblichen Tuberkelgranulationen des Kehlkopfes meist nur geschwellte Follikel seien, diesen Punkt bei Obductionen nicht genau genug untersucht haben. Einen unwiderlegbaren Beweis hierfür gibt die Thatsache, dass ich in der letzten Centurie in dieser Hinsicht sehr genau geprüfter Fälle 7% für tuberculöse Granulationen des Kehlkopfes finde. Nicht nur kann man mit blossem Auge und der Lupe diese kleinen, soliden, wenig hervorragenden, gelbgrauen

oder gelben Knötchen von den grösseren, mehr hervorspringenden, saftreicheren geschwellten Drüschen unterscheiden, sondern weist auch namentlich die mikroskopische Untersuchung an erhärteten Präparaten die Unterschiede Beider nach.

Statistisch ist noch interessant, dass gleichzeitige Geschwüre verschiedener Kehlkopfstheile in obiger Tabelle am stärksten verteten sind, fast $^2/_5$, und dass von den mehr umschrieben lokalisirten Geschwüren die der Stimmbänder überwiegen, $^1/_3$ der Gesammtzahl. Die relativ geringe Proportion der Epiglottisgeschwüre wird eine viel bedeutendere ($^1/_3$ aller Fälle), wenn man die Epiglottiserkrankungen bei multiplen Ulcerationen, welche bei diesen von grösster Wichtigkeit sind, hinzuzählt. Interessant ist noch die Thatsache, dass in nicht weniger als $8^1/_2$% der 82 Fälle bei im Leben bestehenden tiefen Kehlkopfsstörungen nur bedeutende Schwellung der Theile ohne Ulceration gefunden wurde. Hieran schliesst sich die Thatsache, dass auch in der Tuberculose bedeutende Innervationsstörungen in Wirklichkeit nicht bestehende Alterationen des Larynx vortäuschen können. Namentlich habe ich einmal tödtlichen Pseudocroup, ohne Geschwüre, selbst ohne merkliche Schleimhautschwellung beobachtet.

Auch das Verhältniss der Knorpelalterationen ist nicht unbeträchtlich und beträgt ungefähr $^1/_9$ (11%) aller Fälle, und gehört zu den gefährlichsten, ja mitunter direkt durch sehr acutes Glottisödem rasch tödtenden Fällen, wozu bei Zerstörung des Kehldeckelknorpels noch die tiefe Ingestionsstörung hinzukommt.

Die Analyse der einzelnen Kategorien stellt auch mit Bestimmtheit heraus, dass die Erklärung der Kehlkopfsgeschwüre durch Reizung der vorbeikommenden Sputa, sowie der decubitale Charakter derselben zwar für eine Reihe von Fällen passen kann, aber so viele Andere gegen sich hat, dass diese Einflüsse nur, als unter Umständen begünstigend, aber nicht als Hauptursachen der Kehlkopfsgeschwüre angesehen werden können.

Wir wollen nun noch den einzelnen Kategorien einige Bemerkungen widmen.

1) Bedeutende Schwellung der Kehlkopfsschleimhaut ohne Ulceration. In diesen Beobachtungen zeigte sich besonders die Schleimhaut der Gegend der Stimmbänder stark verdickt, glatt, geröthet, mit Fortsetzung nach unten. Die terminale Schwellung mit Glottisödem, welche bei allen Gruppen vorkommen kann, ist hier ausgeschlossen. Da nun diese Fälle im Leben Heiserkeit, Schlingbeschwerden etc., kurz die Zeichen der Geschwüre boten, so muss man in seiner Diagnose vorsichtig sein. Selbst die Laryngoskopie kann hier im Stiche lassen, da nicht selten die Geschwüre einen so zähen Schleimbelag zeigen, dass man sie durch die Lokali-

sirung dieses viel eher, als durch direkte Zeichen erkennt. Auf acute Tuberculose kommen von bedeutender Schleimhautschwellung 2 Fälle; hiervon einmal mit wulstiger Schwellung der Epiglottis. In beiden war übrigens die ganze Schleimhaut des Larynx stark injicirt, allgemein geschwellt, und setzte sich eine diffuse, venöse Injection in die Luftröhre und in die Bronchien fort.

2) Geschwüre der Epiglottis und ihrer nächsten Umgebung.

Bevor ich auf diese Gruppe näher eingehe, muss ich über den Ursprung der Kehlkopfsgeschwüre einige allgemeine Bemerkungen vorausschicken.

Die Geschwüre können von Schwellung der Schleimdrüsen ausgehen, wobei man die Drüschen mehrere Millimeter breit hervorragen, geschwellt, gelb, saftreich sieht, während andere schon an der Oberfläche erodirt und noch andere tiefer ulcerirt sind. Um diese Follikel kann eine zellige Infiltration mehr diffus, ebenfalls hervorragend, bestehen, und dann schon früh der ursprünglich folliculären Erosion einen mehr diffusen Charakter geben. Auch kann der gleiche Prozess von geschwellten Schleimhautheerden ohne Follikel ausgehen. Endlich können auch die wirklichen Tuberkelgranulationen zu Erosionen und Ulcerationen führen. Diese verschiedenen Grundformen können sich nun mannigfach combiniren, confluiren und, kommen nun noch die im Larynx nicht seltenen papillären Wucherungen der Geschwürsränder und Umgebung, die tiefen, buchtigen Zerstörungen hinzu, welche den Knorpel angreifen, hat Glottisödem zuletzt dem Leben ein Ende gemacht, so erscheinen die anatomischen Veränderungen sehr complicirt, besonders wenn sie gleichzeitig die Gegend der Epiglottis, der Gieskannenknorpel, der Stimmbänder und der subglottischen Theile ergreifen. Hat man aber über ihre Entstehung richtige Anschauungen, so kommt Ordnung und Klarkeit in dieses scheinbare Chaos.

Der Kehldeckel erkrankt hauptsächlich an seiner untern Fläche; hier findet man entweder oberflächliche Erosionen ohne grosse Bedeutung, oder tiefere Geschwüre mit Insufficienz desselben und um dieselben herum wulstige Schwellung mit bedeutender Verdickung; auch Verkürzung mit vorderer Abstumpfung, neben warziger und körniger, papillärer Wucherung kommt vor, und kann auf die zunächst gelegenen Theile des Pharynx und der Zungenwurzel übergreifen. Folliculäre Schwellung der ganzen Gegend kommt dann noch öfters hinzu, besonders in den subacuten Fällen. Ist ein Theil des Faserknorpels entblösst, so wird dieser gelblich, matt und undurchsichtig. Geschwüre des Kehldeckels mit gewulsteten Rändern, isolirt oder zusammenfliessend, können auch sich mehr an der Basis desselben concentriren und von hier aus zur Insufficienz führen. Die

eigentlichen Tuberkelgranulationen, selbst errodirt, haben hier wenigstens keine schlimme Bedeutung; neben miliaren gelben oder graugelben Knötchen findet man mikroskopisch auch submiliare und contrastiren ihre etwaigen flachen kleinen Erosionen mit den tieferen Geschwüren der Nachbarschaft. In einem unserer Fälle bestanden ausserdem noch bei zusammengefalteter und insufficienter Epiglottis auf ihrer untern Fläche dichte, hirsekerngrosse injicirte, graue, papilläre Wucherungen, welche sich über die Stimmbänder und in die Taschen fortsetzten, von bedeutender Schleimhautaufschwellung begleitet waren; einzelne Tuberkelgranulationen befanden sich mit hyperämischem Hofe erst deutlich in der Trachea. Dass sich solche Alterationen rasch entwickeln können, beweist einer meiner Zürcher subacuten Fälle, in welchem an der Unterfläche der Epiglottis ein grosses Geschwür mit wulstigen Rändern und höckeriger Basis, mit weit verbreiteter, submucöser Schwellung, zuletzt noch Oedem der Ligamenta aryepiglottica und der Stimmbänder, ja des Zellgewebes der Nachbarschaft des Kehlkopfes bestand.

3) Geschwüre in der Gegend der Stimmbänder.

Bald ist die Alteration mehr auf die wahren, bald auf die falschen beschränkt, nicht selten über beide verbreitet. Wo eine Seite besonders afficirt ist, findet sich in meinen Beobachtungen die rechte doppelt so stark vertreten, als die linke. Die Geschwüre sind meist länglich, flach, mit gelblichem, selten etwas blutigem Grunde. Ihre Länge überragt ausnahmsweise 4—6 Mm., ihre Breite 1—3 Mm., die Ränder sind glatt oder geschwellt, mit der Fortsetzung der Schwellung auf die umgebende Schleimhaut. Der Schleimbelag ist zäh und nach seiner Hinwegnahme findet man nur Gewebstrümmer, selten stellenweise noch intacte Schleimhautinselchen. Die Nähe der Processus vocalis ist mitunter der Hauptsitz. Nur selten sind die Erosionen rein folliculärer Natur, öfters begleiten diese die flachen, länglichen Substanzverluste.

In den häufigen Fällen, in welchen die Stimmbänder beider Seiten afficirt sind, ist bald die Gegend der vorderen Commissur, bald der hintere Theil nach der Gegend der Aryknorpel zu afficirt. Bald sind mehr die oberen flachen, bald die wahren Stimmbänder erkrankt; auch directes Uebergreifen auf die nahen Aryknorpel ist nicht selten. Die Schleimhaut um diese Geschwüre ist entweder nur katarrhalisch geschwellt oder bedeutend verdickt. Die Drüschen sind selbst in grösserer Entfernung mitunter tuberkelähnlich geschwellt; papilläre Wucherungen um die Geschwüre sind ebenfalls nicht selten. Die Substanzverluste sind entweder mehr am freien Rande, oder ausgedehnter, und greifen dann auch in die Morgagni'sche Taschen. Nur einmal habe ich in einer derselben allein ein Geschwür gefunden und

ein andres Mal eine Narbenwucherung, welche von hier ausging und das obere Stimmband einnahm. Im Grunde dieser Ulcera blos liegende Knorpel zeigen bei ihrem trüben, mattgelben Aussehen tiefere Zellenalterationen, welche nur ausnahmsweise zur hyperplasischen Wucherung führen, häufiger aber zu Zerfall, selbst zu nekrotischem Losstossen von Knorpelstücken Anlass geben. Verknöcherung der Knorpel ist selbst bei jungen Individuen bei allen länger dauernden Larynxgeschwüren häufig. Scheinbar isolirte Geschwüre communiciren zuweilen durch abgelöste Schleimhautbrücken.

4) Geschwüre verschiedener Kehlkopfsgegenden. In fast gleicher Häufigkeit finden wir hier die Gegend der Stimmbänder und die der Epiglottis vertreten, und, rechnen wir diese Alterationen des Kehldeckels zu den auf ihn beschränkten, so finden wir, dass bei Tuberculösen die Epiglottis und ihre Umgebung in ungefähr $^1/_3$ aller Fälle afficirt ist. Die sonst mehr zu Aphonie, Husten etc. führenden Alterationen der Stimmbandgegend werden durch diese Complication ungleich gefährlicher. Bei den multiplen Lokalisationen wird auch der Ueberzug der Giesskannenknorpel, ihre Umgebung, ja der Knorpel selbst nicht selten tief ergriffen, während auf diese Gegend allein beschränkte Geschwüre weniger häufig vorkommen. Die Mannigfaltigkeit multipler Alterationen ist übrigens eine sehr bedeutende, sowie auch ihre Combination mit follikulärer Schwellung und Erosion, und mit papillärer Wucherung und wirklichen tuberkulösen Granulationen.

Bei diesen ausgedehnten und multiplen Geschwüren spielen dann auch noch die tieferen Knorpelalterationen eine nicht unbeträchtliche Rolle und finden sie sich in 11 % aller Kehlkopfserkrankungen bei Tuberculose; aber von 9 unserer hieher gehörigen Beobachtungen kommt nur ein einziger auf acute Tuberculose. Auch hier sind wieder am Kehldeckel die Knorpelerkrankungen die bedenklichsten; diesen zunächst kommen dann destruirende Prozesse an den Giesskannenknorpeln, während Alterationen des Schild- und die viel selteneren des Ringknorpels nur gefährlich werden, wenn sich nekrotische Stückchen ablösen.

5) Geschwüre unterhalb der Stimmbänder. Diese allein nicht häufig vorkommende Lokalisation zeigt gewöhnlich auch oberflächliche oder tiefere Substanzverluste in der Luftröhre und geht alsdann meist zu der geringeren klinischen Bedeutung dieser herab, besonders den glottischen und subraglottischen Alterationen gegenüber.

6) Tuberkelgranulationen im Larynx.

Wir haben bereits oben gesehen, dass diese nur in einem einzigen Falle unter 11 dahin einschlagenden ohne Geschwüre bestanden. Wir haben uns ferner überzeugt, dass nach der letzten Centurie ihre

Häufigkeit eine merklich bedeutendere ist, als ich selbst früher angenommen habe. Zieht man nun die geringen Zerstörungen, die selbst geringe Häufigkeit meist nur oberflächlicher Erosionen einzelner dieser Granulationen in Betracht, so drängt sich unwillkürlich die Frage auf, ob nicht diese kleinen Tuberkeln eher Folge als Ursache der ulcerösen Zerstörung sind. Ja ich möchte mich dahin entscheiden, dass diese kleinen Granulationen gewöhnlich keinen andern als diesen secundären Ursprung haben, und dann würde man auch begreifen, dass tiefe Kehlkopfszerstörungen auch eine viel ausgedehntere Miliartuberculose zur Folge haben können. Aber jene andere Frage möchte ich dadurch nicht präjudiciren: ob den grösseren Geschwüren ursprüngliche Tuberkelgranulationen zu Grunde liegen, oder nicht? Wahrscheinlich ist es mir, dass dieses der Fall sein kann, aber nicht immer der Fall ist, und dass auch bei Tuberculösen tiefe, selbst den Knorpel angreifende Ulcerationen aus hyperplasischen Entzündungsheerden, wie wir sie oben beschrieben haben, entstehen können.

Der Sitz der kleinen Tuberkeln ist nur selten an der untern Fläche der Epiglottis allein. In einem Falle fanden wir die Arygegend mit denselben übersäet. Ihre Häufigkeit nimmt nach unten zu und ist unterhalb der Stimmbänder und nach der Trachea zu grösser als in der Glottisgegend. Die Structur dieser grauen oder gelblichen kleinen Knötchen ist die gleiche kleinzellige, wie im andern Theile. Wagner [1]) fand auch diffuses cytogenes Gewebe in der erkrankten Kehlkopfsschleimhaut, ja mitunter in dem submucösen Gewebe selbst diffus im angrenzenden Perichondrium. Er beschreibt auch in den noch intacten Epithelzellen bereits erkrankter Schleimhaut Eiterkörperchen. Ebenfalls hat er im Kehlkopf Uebergänge zwischen cytogenem und Granulations-Gewebe gefunden.

Ich habe oben einen Fall erwähnt, in welchem Narbengewebe sich an einem obern Stimmband und der entsprechenden Morgagni'schen Tasche als kleine, wuchernde Geschwulst fand (Narbenkeloïd). Ich habe mehrfach auch bei geheilter Lungentuberculose frühere, tiefere Kehlkopfsleiden ganz verschwinden sehen, und zwar einmal mit dauernder Aphonie bei einer amerikanischen Dame, welche ich in Paris mit Louis behandelt habe. Auch Rühle [2]) citirt einen derartigen Fall. Diese Thatsache ist um so wichtiger, als sie einen Beitrag zu der Heilbarkeit der Tuberculose in allen Organen liefert.

Veränderungen der Bronchien.

Die Erkrankung der Bronchialschleimhaut ist bei Tuberculose eine so häufige und so frühe, dass die Zeichen des Bronchialkatarrhs

1) Op. cit. pag. 48.

2) Die Krankheiten des Kehlkopfes. Berlin 1860. pag. 263.

in einer Lungenspitze nicht selten schon früh ein Hauptelement der Diagnose werden. Bronchialkatarrh fehlt überhaupt nur ausnahmsweise bei den verschiedensten Formen der tuberculösen Lungenerkrankungen und steht nicht selten in naher Beziehung zu den Lokalisationen und zu ihrer eigenthümlichen Verbreitung. So ist bei der tuberculösen Bronchopneumonie nicht nur die hauptsächlich afficirte Lunge, sondern auch der am tiefsten erkrankte Lappen Hauptsitz von bronchiolitischem Katarrh, während bei disseminirter Miliartuberculose die kleinsten Bronchien mehr allgemein ergriffen werden, aber Anfangs auch nicht selten mehr auf der Seite, auf welcher zuerst Granulationen in grosser Zahl aufgetreten sind. Anatomisch wie klinisch zeichnet sich also die Bronchitis und Bronchiolitis der Tuberkulösen viel mehr durch die Art ihrer Lokalisation und Ausbreitung, als durch besondere physikalische und anatomische Charaktere aus.

Luftröhre und Bronchien zeigen, katarrhalisch afficirt, bald eine mässig feine Röthe, bald eine intensere bis zum Scharlachrothen, ja bei grösserer Kreislaufsstörung eine bläuliche, fast violette Röthe. Man beobachtet aber auch mehr inselförmig zerstreute Röthe, punktförmig, fleckig, fast ecchymosenähnlich, streifig, netzförmig etc. Hat die Schleimhautentzündung lange gedauert, so wird die Färbung eine röthlich-graue, zuweilen schmutzig-graue, mit Zurücktreten deutlicher Gefässverzweigungen. In verschiedenen Theilen der gleichen Lunge findet man aber auch die Injection acuter und die Verfärbung chronischer Bronchitis neben einander, sowie auch zuweilen die Zeichen acuter hyperämischer Entzündung in bereits verfärbter Schleimhaut. Die Consistenz ist gewöhnlich gut, die Dicke normal; beide werden jedoch bei lange dauernder Entzündung und bei Bronchialerweiterung gewöhnlich gemehrt aber umschrieben, nur in einzelnen Lungenpartien. Erweichung der Schleimhaut ist seltener, als man glauben sollte, meist gering, ausgesprochener jedoch in der Nähe von Zerfallsheerden. Man findet übrigens in der gleichen Lunge oft alle möglichen Veränderungen der Bronchien und Bronchiolen an verschiedenen Stellen. Ecchymosen der Schleimhaut kommen bei acutem Verlaufe häufiger vor, als bei chronischem.

In den kleineren Röhren ist nicht blos die Schleimhautentzündung am ausgesprochensten, sondern entwickelt sich auch am häufigsten Peribronchitis, auf die wir bald näher eingehen werden.

Der Belag und Inhalt der Bronchialäste besteht, wo diese entzündet sind, gewöhnlich in eitrigem Schleime; auch dieser ist ungleich vertheilt, stellenweise gering oder fehlend, an andern mehr massenhaft angehäuft, in grösster Menge in ausgedehnten Erweiterungen. Die Farbe dieses Belages ist gelbgrün, gelbgrau, die Consistenz zähe, mitunter flüssiger, deutlicher eitrig und zusammen-

fliessend. Luftblasen und Schaum befinden sich mehr im Innern der Röhren. Fibrinöse Häute und selbst verzweigte, fibrinöse Röhren sind selten. Ich habe sie nur zweimal in chronischen und zweimal in acuten Fällen gefunden, aber von geringer Ausdehnung. Auch sehr übelriechender Belag und Bronchialinhalt ist nicht häufig. Bei reiner, schwer erklärbarer, fötider Bronchitis ist der stinkende Belag mehr dünn, jauchig, missfarbig, während der durch Stagnation, Luftzutritt und Schleimfäulniss übelriechend gewordene Röhreninhalt eingedickt, gelb, homogen oder mehr bröckelig ist.

Blutige Beimischung geringeren Grades stellenweise ist häufig; dagegen kommt ausgedehntes Gefülltsein der Bronchien eines grösseren Lungenabschnittes durch geronnenes Blut selten vor; in meinen Fällen dreimal in chronischen, einmal in einem acuten. Es ist eine alte Ansicht, dass die Stagnation dieses Blutes zur Tuberculose führen kann, selbst wo diese primitiv nicht existirt. Niemeyer hat dieselbe wieder aufgenommen, aber ohne hinreichende Beweise beizubringen. Niemals habe ich bei den so häufigen lange dauernden Lungeninfarcten der Herzkranken durch diese weder die bronchopneumonische, noch die granulöse Form der Lungentuberculose entstehen sehen, wohl aber mehrfach in Folge von Blutstagnation in Trichtern und Alveolen eine katarrhalische Reizung derselben, und sieht man in den erhärteten Schnitten neben dem veränderten Blute, grosse Zellen und Zellenhaufen im Innern der Alveolen. Auch hat Sommerbrod diese Entstehung des Bronchoalveolar-Katarrhs durch angehäuftes Blut experimentell nachgewiesen, konnte aber keine tieferen Veränderungen hervorrufen, selbst wann er bei Einspritzung von Crotonöl in die Bronchien auch diffuse Pneumonie erzeugt hatte. Man begreift daher zwar die Möglichkeit der Entstehung bronchopneumonischer, tuberculöser Heerde durch Blutstagnation in den Bronchiolen, aber der Nachweis, dass dies wirklich geschieht, fehlt bis jetzt. Auch wird diese Entstehung der Tuberculose nicht durch meine klinische Erfahrung unterstützt.

Geschwüre der Luftröhre und der Bronchien sind, ausser in der Nähe von Cavernen, selten. Wo man sie in der Trachea selbst, an der Bifurcation und in den grösseren Bronchien findet, sind sie, besonders wenn sie tief greifen, bis auf den Knorpel zerstörend, meist syphilitischen Ursprungs. Indessen habe ich doch auch 6, 4 acute und 2 chronische Fälle von Tuberculose beobachtet, bei denen mehrfache und tiefere Geschwüre der Bronchien ohne Syphilis bestanden. Auch kleinere Erosionen, die dann aber in grösserer Zahl bestehen können, sind nicht häufig; sie entsprechen entweder den Mündungen der Schleimdrüschen oder kleinen Miliartuberkeln von 0,5 bis 1 Mm. Durchmesser und bestehen dann neben intacten Granulationen der

Schleimhaut. Die in die Cavernen eintretenden Bronchien zeigen in der Nähe derselben gewöhnlich merkliche Röthung, Schwellung, auch Erweichung und nicht selten Ulceration der Schleimhaut. Ja sie können in ihrer ganzen Dicke wie abgeschnitten ulcerirt in den Hohlraum eintreten; sie sind dann meist erweitert, zuweilen stellenweise mit pseudomembranösem Belag. In seltenen Fällen ist der eintretende Bronchus durch umgebendes Narbengewebe verengert. Die scheinbare Fortsetzung der Bronchialschleimhaut in einen Hohlraum ist, die bald zu besprechenden höhlenartigen Erweiterungen der Bronchien abgerechnet, meist eine scheinbare, indem ein fibrinöses Narbengewebe gemeinschaftlich den eintretenden Bronchus und den nahen Theil der Caverne auskleiden kann. In den Wänden dieser Hohlräume gehen die Bronchiolen meist zu Grunde, können sich jedoch auch noch besser erhalten und mit mehrfachen kleinen Oeffnungen auf der Innenfläche der Cavernen münden. De Castelnau.[1]) hat dies in einem Falle durch Eingiessen von Flüssigkeit in die Luftröhre direct nachgewiesen.

Bedeutendere Compression der Bronchien durch Tuberkeln der Bronchialdrüsen mit Abflachung derselben kommt bei Menschen selten vor, nur zuweilen in der Kindheit bei mehr essentieller Bronchialdrüsen-Tuberculose. Reynaud beschreibt einen derartigen Fall vom Affen.

Die bereits erwähnte Peribronchitis ist bei allen diesen Brusterkrankungen sehr häufig und befällt in zunehmender Frequenz die mittleren, kleineren und kleinsten Bronchien. Man sieht auf dem Querschnitt sehr deutlich die verdickten äussern Wandungen, bald mit noch frischer, wuchernder Bindegewebsstructur von graugelblichem Ansehen, bald älter und mattgelb, zuweilen puriform erweicht. In den erhärteten Lungenstückchen sieht man das Lumen leer als eine kleine Oeffnung, oder durch einen gelblichen Pfropf ausgefüllt, welchen man in frischen Lungenstücken durch Druck leicht hervorpresst. Da nun dieser Inhalt sehr fest eingedickt und adhärent sein kann, begreift man, dass, bevor Reinhardt und später Virchow auf diese Quelle des Irrthums aufmerksam gemacht haben, Verwechselungen vielfach vorgekommen sind. Verfolgt man, statt Querschnitte zu untersuchen, mit einer feinen Bronchialscheere die Bronchiolen soweit als man kann, so sieht man, dass diese Peribronchitis dem Verlaufe der Röhren folgt, ja sich bis in die Nähe der Trichter erstreckt, und so die gelben, alveolaren Infiltrate, sowie die umgebenden interstitiellen Wucherungen erreicht. Auch sieht man einzeln stehend, oder in der diffus entzündeten äussern Bronchialwand nicht selten kleine Knötchen,

1) Archiv. génér. de méd., N°. d'oct. 1841. pag. 247. 248.

welche an erweiterten Bronchiolen höckerförmig aufsitzen können, aber auch an sehr feinen Röhrchen, nach innen vorspringend, das Lumen eines Bronchiolus vermindern, selbst verschliessen können. So bekommt man ein etwas complicirtes Bild, in welchem bronchoalveolare Reizung mit Eindickung des Inhalts, diffuse Peribronchiolitis, interalveoläre Wucherung, interstitielle Knötchen, peribronchiolitische Knötchen an abgeplatteten, flach comprimirten Bronchiolen anliegend, ja selbst noch periarteritische Wucherung neben einander vorkommen können. In seltenen Fällen verlaufen in solchen complicirten Heerden einzelne Bronchiolen varikös, mit Abwechseln von erweiterten und engeren Stellen. Auch bietet zuweilen die gelbe, nicht eiternde Form der Peribronchitis, mit körnigtem Zerfall der Bindegewebswucherungen, spätere körnigfettige Degeneration der Zellen der Knötchen. Zerfall ganzer Heerde könnten ein solches Bild bis zur Unkenntlichkeit complicirt machen, wenn nicht auch hier die Kenntniss der Entwickelung der verschiedenen Alterationen Klarheit in den ganzen Prozess brächte. Man begreift aber auch, weshalb ich für die Gesammtheit solcher Veränderungen den Namen der chronischen disseminirten Pneumonie gewählt habe.

Bronchialerweiterung. Man ist mit Recht erstaunt, dass Beobachter, welche zu den besten aller Zeiten gehören, wie Laennec und Louis, die Bronchialerweiterung bei der Tuberculose so wenig berücksichtigt haben. Auch hier, wie in vielen Punkten der Statistik, sieht man, wie vorsichtig selbst die Ergebnisse eigener Forschung zu verwerthen sind. Nehme ich meine sämmtlichen älteren Beobachtungen, acute und chronische zusammen, so finde ich nur 12% für die Bronchiektasie. Trenne ich die chronischen Formen, so bleiben für diese 15%. Nehme ich aber die letzte Centurie meiner Beobachtungen allein, in welchen ich auf diesen Punkt meine besondere Aufmerksamkeit gerichtet habe, so komme ich für diese auf 21%. Die Bronchiektasien haben offenbar nicht mit der Zeit zugenommen, sondern ich habe gelernt, sie besser zu beobachten. Für acute Fälle komme ich freilich nicht über 12%, was begreiflich ist, da zur Entwickelung dauernder Bronchialerweiterung eine gewisse Zeit nöthig ist. Freilich findet man hier häufiger die leichteren Grade cylindrischer Ausdehnung, welche bei acuter Tuberculose neben Blähungs-Emphysem in gleicher Art wie bei protrahirter acuter Bronchiolitis vorkommen, aber mit noch fehlenden oder nur geringen Gewebsalterationen, die Rückbildungsfähigkeit zeigen kann, welche der ausgebreiteten Bronchialerweiterung fehlt.

Als permanenter Grund dauernder Bronchialerweiterung wirkt wahrscheinlich die Schleimhautentzündung mehr indirekt und wird wohl eher von der wuchernden und penetrirenden Peribronchitis aus

das contractile Muskelgewebe der Bronchien, wohl auch in Form wirklicher Myositis bronchialis erreicht, wobei die Stagnation des Secrets nur unbedeutend als begünstigendes Element mitwirkt.

Merkwürdig ist, dass, wenn einmal an einer Stelle Bronchien angefangen haben, sich zu erweitern, wie auch sonst bei Bronchiektasie, eine ausgesprochene Tendenz zu Ausbreitung des gleichen Prozesses über andere Theile derselben Lunge und über Bronchien der andern Lunge besteht. Jedoch wird oft ausschliesslich und selbst wo beide Seiten afficirt sind, eine Seite vorwiegend Sitz der Bronchialerweiterung. Die rechte scheint hier mehr prädisponirt, als die linke; auf diese kommen von 44 Fällen mit genauer Beschreibung 20, auf die linke 13, auf beide Seiten 11. Alle älteren Fälle, mit nicht absolut genauer Beschreibung in diesem Punkte, habe ich weggelassen. In einem oder beiden obern Lappen zeigt sich die Ektasie häufiger, als im mittleren rechten und in den unteren Lappen. Nicht selten habe ich bei mehr lokalisirter Erweiterung um dieselbe herum interstitielle Pneumonie gefunden. Die cylindrische Erweiterung ist die häufigste, auch in der Nähe von Cavernen am meisten vorkommende. Die seltenste Form ist die varicöse; häufiger kommt die rundliche, ovale, kugelige, sackförmige vor, welche, wann sie an der Oberfläche endet, klein ist, aber im Lungenparenchym selbst Mandel- bis Wallnussgrösse erreicht, und da gerade diese Form im obern Lappen am häufigsten vorkommt, ist sie früher um so eher mit Zerfallscavernen verwechselt worden, als man die Höhle gewöhnlich mit dicker, bröckeliger Masse gefüllt findet und ihre Umgebung meist callöse Verdichtung zeigt. Die Diagnose ist jedoch anatomisch leicht, wenn man den zuführenden Bronchus und die Höhle von allem Inhalte und Belage reinigt; man sieht alsdann die Continuität der innern Auskleidung, welche in der Höhle dünner und feiner ist, als im Bronchus und nicht jene Verfettung und Verdichtung zeigt, welche selbst in intacter Cavernenwand vorkommt; auch ist die Form eine mehr rein rundliche, nicht buchtige und zerklüftete, wie in den Cavernen. Die cylindrische Erweiterung zeigt nur selten die Querleisten und die bedeutenden papillären Gefässwucherungen, welche sich so häufig bei idiopathischer Bronchialerweiterung entwickeln, dagegen ist bei Tuberkulösen diffuse Peribronchitis viel ausgesprochener. Der Inhalt der Ektasien besteht aus eingedicktem Schleim und Eiter, bald mehr bröckelig, bald als fester, continuirlicher Pfropf, welcher auf scharfem Querschnitt einem Infiltrat gleichen kann. Die Zellen dieser Masse sind verschrumpft, verfettet, mit vielem körnigtem Detritus gemischt und zeigen bei Behandlung mit Essigsäure noch kleine Kerne, wie die der Eiterzellen. Einmal fand ich auch in denselben nicht unbeträchtliche Mengen von Erdsalzen und mehrmals war durch Schleim-

fäulniss das eingedickte Secret sehr übelriechend. Um die Endtheile sehr erweiterter Bronchien findet man nicht selten kleinere, verödete, in fibröser Umwandlung begriffene Bronchialröhren.

Tuberkeln der Bronchien. Ich finde durchschnittlich in den acuten wie in den chronischen Fällen Tuberkelgranulationen in der Bronchialschleimhaut in 12%, also $^1/_8$. Ich lege hier zwar die am genauesten beobachteten Fälle zu Grunde, aber da es nicht immer leicht ist, diese Granulationen zu sehen, können sie möglicherweise noch häufiger vorkommen, was Prof. Waldeyer um so mehr bestätigt, als er sie in der Mehrzahl aller Fälle von Lungentuberculose findet. Man sieht sie in den verschiedensten Graden der Ausbreitung, von den Bronchien eines Theils eines oberen Lappens, bis über die einer, selbst beider Lungen — Letzteres seltener. Bald finden sie sich in grösseren und kleineren Bronchien bis zur Trachea hinauf, bald vorwiegend in Bronchien dritten und vierten Grades, bald besonders in Bronchiolen. Die Knötchen liegen in scheinbar normaler Schleimhaut oder in mässig injicirter, und können von einem rothen Gefässhof umgeben sein. Nicht selten findet man gleichzeitig Peribronchitis und peribronchiale Knötchen. Ihre Grösse schwankt von der eines nur mit der Lupe sichtbaren Staubkorns bis $^1/_2$, 1, seltener $1\,^1/_2$, 2 Mm., bis zu Linsengrösse. Gewöhnlich sind sie ganz im Schleimhautgewebe eingebettet, ragen jedoch zuweilen deutlich hervor. Manchmal sieht man sie noch grau, halbdurchsichtig, einmal fand ich sogar sehr kleine Granulationen ganz hyalin; meist sind sie weisslich-gelb, graugelb, mattgelb. Die grösseren sind bereits Conglomerate oder sind schon weich, in Zerfall begriffen. Sie bilden alsdann den Uebergang zu kleinen, 1—2 Mm. grossen Erosionen mit rothem Hof, glatten oder verdickten Rändern, und können diese linsengrossen Geschwürchen durch Zusammenfliessen grösser und unregelmässiger werden.

In den noch zum Theil durchsichtigen Knötchen findet man auch das Reticulum bei Chromsäureerhärtung; Riesenzellen mögen wohl auch nicht fehlen; Hauptbestandtheil aber sind in dem peripherischen Theile junge Bindegewebszellen von runder, ovaler oder spindeliger Form, welche nach dem Innern zu deutlicher körnigt infiltrirte, zum Theil in Zerfall begriffene Rundzellen, kernartige Zellen und Kerne bilden, und sieht man die gleiche Bindegewebswucherung in den peribronchitischen Theilen der Querschnitte, an welche sich dann die Zellenhaufen kleiner interstitieller Knötchen anschliessen können.

Ich habe Grund, anzunehmen, dass auch in der peribronchitischen Wucherung das sogenannte adenoide Netzwerk je nach der Präparation sich zeigen kann. Zuweilen sieht man in den Schnitten

die peribronchitischen Elemente in körnigt-fettigem Zerfall, dessen maskroskopisches Bild ein eiterähnliches ist, während das Mikroskop nur Zerfall von Bindegewebselementen zeigt, sogenannten käsigen Zerfall.

In den kleinsten Bronchien verhalten sich die Granulationen schon ähnlich wie die perialveolären, indem sie, nach innen wuchernd, das Höhlenlumen verengern oder verlegen und nach Verschwinden der normalen Flimmerepithelien Zellenwucherung zur Folge haben. Einerseits findet man auch hier Eiterkörperchen (ausgewanderte Leukocyten), andrerseits viele grössere Körnchenkugeln mit deutlichen Kernen, in deren Innerm zuweilen Blutkörperchen und Leukocyten hinein geschlüpft sind. Manche Bronchiolen sind alsdann vollständig mit dichtgedrängter Zellenwucherung, allein oder mit Leukocyten gemischt, ausgefüllt, welche bei aufgehobenem Luftzutritt sich eindicken, zerfallen, unter sich und mit der Wand fest zusammenhängen und somit bei oberflächlicher Untersuchung mit im Zerfall begriffenen kleinen Tuberkelheerden verwechselt werden können.

Bronchialdrüsen-Tuberculose.

Sie ist verhältnissmässig sehr häufig und kann in der Kindheit selbstständig und primitiv auftreten. Ich glaube aber, dass man doch ihre Häufigkeit übertrieben hat. Unter den chronischen Fällen finde ich in 10% alte Tuberkelheerde, in 7% bedeutende Schwellung, ohne sichtbare Granulationen, welche übrigens in solchen Fällen mikroskopisch sehr wohl existiren können. Deutliche, frische Tuberculose in Knötchen und Infiltraten finde ich in 18%, also in $^1/_4$ aller Fälle activer Reizungszustände und, absolute frühere Erkrankung derart eingerechnet, in mehr als $^1/_3$. In den acuten Formen sind alte Heerde in den Bronchialdrüsen noch häufiger, jedoch sind sie in den Lungenspitzen in dieser Form viel frequenter als in den Bronchialdrüsen. Frische Schwellung ohne makroskopische Granulationen finde ich bei acuter Tuberculose in 8%; frische Tuberculose mit alter zusammen in 4%, mit gleichzeitiger Tuberculose im umgebenden Zellgewebe der Lymphdrüsen in 3% und wiederum deutlich ausgesprochene frische Tuberculose in 20%, also, die frische Markschwellung mit eingerechnet, auch in mehr als $^1/_3$ Bronchialdrüsen-Tuberculose.

Was den Sitz betrifft, so sind seltener die peritrachealen Drüsen afficirt, als die peribronchialen, die des vorderen Mediastinums, die in der Gegend des Pericardiums; dann folgen der Häufigkeit nach: die der Umgebung der Speiseröhre und als seltenere Lokalisation die des hintern Mediastinums. Die Lage ist wichtig in Bezug auf Compressionserscheinungen und Durchbruch. Eindringen oberflächlicher Lymphdrüsen in die Lungensubstanz, sowie starke Entwickelung der

tieferen, an den Bronchien entlang befindlichen Drüsen kommt in der Kindheit viel häufiger vor, als bei Erwachsenen.

Die einfache, markige Schwellung, in welcher Schüppel jedoch noch deutliche, sehr kleine Granulationen gefunden hat, zeigt zwischen stark pigmentirten Zellen ein graues, saftiges, an Lymphzellen sehr reiches Gewebe, welches entweder mehr cortical oder durch die ganzen Drüsen hindurch entwickelt, gewöhnlich aber von aussen her nach innen fortgeschritten ist. Auch der Blutreichthum kann bei frischer Schwellung sehr erhöht sein. Die so geschwollenen Drüsen können die Grösse einer Mandel, einer Pflaume, eines Taubeneis erreichen, und können durch nahes Beieinanderliegen grosse Geschwülste bilden. Man hat diesen Zustand markiger Schwellung nicht unpassend auch als Katarrh der Lymphdrüsen bezeichnet, ein jedoch nicht zutreffender Vergleich. Schüppel[1]) nimmt auch in diesen geschwellten Drüsen Neubildung von Follikeln an, in denen sich dann die Tuberkeln besonders reichlich entwickeln, welche sich Anfangs schwer unterscheiden lassen, da sie dieselbe Soculenz und Durchsichtigkeit besitzen, wie das übrige Drüsengewebe und erst mit beginnender Verkäsung deutlicher hervortreten und sich als zahlreiche weisse Knötchen zeigen. Die kleinsten Granulationen sind also submiliar und habe ich sie deutlich eigentlich nur an erhärteten Präparaten gesehen, während ich grössere, halbdurchsichtige viel häufiger bei acuter als bei chronischer Tuberculose beobachtet habe, in letzterer häufiger beim Affen als beim Menschen. Die kleinen Knötchen liegen entweder in succulentem oder in fast galatinösem oder in mehr derbem, speckigem Gewebe. Die meisten Bronchialdrüsen-Tuberkeln sieht man jedoch schon als gelbe, einzelne zuweilen mit einer halbdurchsichtigen Zone umgebene, als Conglomeratknoten von Linsen- bis Erbsengrösse. Das umgebende Gewebe ist zuweilen noch blutreich, wird aber später anämisch, was besonders in weniger stark pigmentirten Drüsen zu sehen ist. Allmälig werden auch diese Knoten grösser und umfangreicher, so dass sie nach und nach zu einem grossen Theile, ja die Totalität der Drüse einnehmen; alsdann wird auch das Pigment der Drüse zurückgedrängt. Die Bindegewebswucherung in der Umgebung der Knoten wird verdichtet, und kann entweder einzelne oder die ganze Masse narbig einkapseln. Da nun schon die gelbe Färbung der körnig-fettigen Degeneration angehört, so folgt ihr Zerfall und Erweichung, welche central im Tuberkel-Conglomerat beginnt, aber auch peripherisch in den umgebenden Bindegewebszellen erfolgt. So entstehen isolirte eiterähnliche Erweichungsheerde, welche keinen wirklichen Eiter enthalten, später confluiren können, so dass die

1) Untersuchungen über Lymphdrüsen-Tuberculose. Tübingen 1871. p. 107.

Drüsenhülle gewissermaassen nur noch eine bröckelig breiige Masse einschliesst, welche man Käse nennt. Während aber wirkliche, tuberculöse Drüsenabscesse und Geschwüre in den oberflächlichen Lymphdrüsen nicht selten vorkommen, zeigt sich Eiter nur ausnahmsweise in den Bronchialdrüsen; ja selbst die mitunter zwischen der Kapsel und der käsigt erweichten Masse bestehende, fibrinöse Schicht zeigt keine wirklichen Eiterzellen. Von den peripherischen Bindegewebselementen der Drüse geht nun auch der Reiz auf die andern Nachbartheile über, und so kommt es zu entzündlicher Verklebung mehrerer Drüsen, welche grössere Geschwülste, eigross und umfangreicher bilden können. Bei bedeutender Drüsentuberculose trifft man auch mitunter kleine Knötchen, grössere Knoten und käsigte, tuberkelähnliche Masse im Zellgewebe, um die Drüsen herum. Sie haben den gleichen Anblick und die gleiche Structur wie die Drüsentuberkeln, und man kann sich fragen, ob sich nicht auch heterotopisch Lymphfolikeln als Matrix der Tuberkeln in Folge der allgemeinen hyperplasischen Richtung auch ausserhalb der Lymphdrüsen bilden können, ähnlich den heterotopischen adenoiden Bildungen mit Brustdrüsenstructur in der anatomischen Bindegewebsatmosphäre der Brustdrüse.

Die äussere peripherische Entzündung hat aber auch noch eine andere, sehr wichtige Folge: Verwachsung der Drüsen mit der Trachea, den Bronchien, der Speiseröhre, dem Herzbeutel, in seltenen Fällen mit der Lungenarterie. So bereiten sich denn für später Perforationen vor, von denen die einen ungefährlich sind, während die andern rasch dem Leben ein Ende machen.

Den mikroskopischen Bau der Bronchialdrüsen-Tuberkeln, mit ihrem Reticulum, ihren Riesenzellen, ihren kleinen Rundzellen und den grösseren epitheloiden werde ich im Zusammenhange, bei Gelegenheit der Tuberculose der äussern Lymphdrüsen ausführlicher besprechen.

Die nicht häufige, wirkliche Eiterung der Bronchialdrüsen unterscheidet sich leicht von der bröckeligen Erweichung (Verkäsung). Der Eiter ist mehr homogen, dickflüssig, gelbgrün, kann freilich auch weissliche und mattgelbe Bröckelchen der Erweichung emulsiv binden, besteht aber hauptsächlich aus leicht erkennbaren, wohl charakterisirten Eiterzellen.

Sehr häufig ist die Vererdung der erweichten Massen in den Lymphdrüsen-Tuberkeln, indem die flüssigen Theile resorbirt werden, und die salzigerdigen als eingedickter Brei wie Mörtel oder Glaserkitt bleiben und zuletzt nur noch harte Concremente bilden. Gewöhnlich sind diese Massen unschädlich, indessen citirt Schüppel[1]) einen

1) Op. cit. pag. 102.

Fall, in welchem die Bronchialdrüsen beider Seiten zu wallnussgrossen steinharten Körpern umgewandelt, eine bedeutende Compression der Bronchien bewirkten. Mehrfach habe ich neben altem vererdetem Tuberkel frische Ablagerungen gefunden. Beide gehörten offenbar verschiedenen Zeiten an.

Die chemische Analyse weist nach Boudet in 10 Theilen vererdeter Tuberkeln 7 Theile löslicher Salze und 3 Theile unlöslicher nach. Die ersteren bestehen besonders aus Chlornatrium, schwefelsaurem und phosphorsaurem Natron. In den unlöslichen Salzen überwiegt phosphorsaurer Kalk, aber auch kohlensaurer Kalk ist noch stark vertreten, während Eisenoxyd und kieselsaure Salze nur in Spuren vorkommen. Auch Cholestearin habe ich constant in diesen Concretionen gefunden. Da nun also die Natronsalze mehr als doppelt so stark in den Concretionen vertreten sind, als die Kalksalze, ziehe ich den allgemeineren Ausdruck der Vererdung dem der Verkalkung vor. Es lohnte sich übrigens der Mühe, neuere und zahlreichere Analysen über diesen Gegenstand zu machen. So fand ich in den harten Concretionen der Wand einer in Heilung begriffenen Caverne phosphorsauren und kohlensauren Kalk vorwiegend, was ebenfalls für versteinerte Fibroide derselben Kranken der Fall war. Möglicherweise ist überhaupt der Begriff der Vererdung und Concretionsbildung bei Tuberculose kein absolut einheitlicher. Die Lösung dieser Frage ist nicht so nebensächlich, wie es scheint. Hat man ja die Kalksalze bei Tuberculose zum Theil nur in der Absicht empfohlen, um die vermeintliche Verkalkung der Tuberkeln zu begünstigen.

Sehr wichtig für die Klinik sind die anatomischen Verhältnisse der Compression durch bedeutend geschwollene Bronchialdrüsen und ihre Convolute. Im kindlichen Alter ist besonders Druck auf die Trachea und Bronchien nicht ganz selten; meist findet der Druck von vorn nach hinten, zuweilen lateral, selten am untern Theile der Luftröhre auch circulär statt, und können die grossen Röhren in ihrem Kaliber sehr verengt werden, wovon Leblond, Barth u. Andere Beispiele anführen. Bei Erwachsenen habe ich mehrfach ähnliche Compression, aber selbst bei sonst Tuberculösen nur durch bedeutende hypertrophische Schwellung der Drüsen ohne makroskopisch sichtbare Tuberkeln gesehen. Compression der Gefässe des Stromgebiets der obern Hohlvene ist bei essentieller Bronchialdrüsen-Tuberculose der Kindheit nicht selten und bewirkt Oedem des Gesichts, ja selbst der obern Körperhälfte. Druck auf die Lungenarterie kann zu Kreislaufsstörungen, Blutung, Lungenödem, selbst zur tödtlichen Perforation dieses grossen Gefässes führen, wovon später. Die Vena azygos, welche ihrer Lage nach comprimirt werden könnte, wird es jedoch nicht, wenigstens ist mir kein derartiges Beispiel bekannt. Ebenso wenig wird

die Aorta mit ihren Zweigen merklich gedrückt. Die tieferen, sehr geschwellten tuberculösen Drüsen können sich in einzelne Theile der Lungen einbetten und bewirken in ihrer Umgebung Verdichtung des Lungengewebes. Von Nerven werden besonders der Vagusstamm und der Recurrens, zuweilen der Phrenicus vom Drucke erreicht und kann der einfache Druck in Ausbreitung der Fasern und allmälig in Zerstörung einzelner Fasergebiete übergehen. Einen derartigen Fall citirt schon Wrisberg und haben Rilliet und Barthez[1]) den Vagus sich in einer tuberculösen Bronchialdrüse ganz verlieren sehen. In der Regel aber ist nur das Neurilem verdickt und müssen wohl auch die Druckerscheinungen intermittiren, da man ihre Folgen im Leben gewöhnlich paroxysmenweise auftreten sieht. Der Druck auf den Oesophagus ist wohl ein bedeutender, da hier schon früh Adhärenz und Durchbruch erfolgt.

Wir haben so den Uebergang zu den abnormen Communicationen, welche Bronchialdrüsen-Tuberculose erzeugen kann. Unbedenklich sind sie gewöhnlich für den Oesophagus, wenigstens in den von mir beobachteten Fällen. Der Durchbruch peritrachealer Drüsen in die Luftröhre ist auch meistens ein unbedenkliches Ereigniss, jedoch habe ich bei gleichzeitigem Durchbruch der Drüsen nach aussen sehr unangenehme Trachealfisteln am untern Theile des Halses entstehen sehen. Am tiefsten Theile der Luftröhre und am Ursprung der grossen Bronchien in der Brusthöhle sind die kleinen, zuweilen mehr spaltförmigen Perforationen der Bronchialdrüsen unschädlich. Selten ist Durchbruch in eine Caverne, wobei jedoch leicht ein Irrthum vorkommen kann, indem eine in der Tiefe der Lunge eingebettete, zerfallene Lymphdrüse in einen Bronchus durchbrechen kann, wobei jedoch bei aufmerksamer Beobachtung die Hülle der Bronchialdrüse als solche erkannt werden kann. Der Durchbruch in die Lungenarterie ist höchst selten und gewöhnlich rasch tödtlich. Rilliet und Barthez[2]) citiren 3 Beispiele davon, von denen zwei Berton und einer ihnen gehört. In letzterem war zu gleicher Zeit ein Bronchus durchbohrt; dieser dient dann gewöhnlich als feste Stütze um die sonst selbst bei Adhärenz verschiebbaren Theile in so permanent feste Berührung zu bringen, dass der Durchbruch dadurch erfolgen kann. Bei der Perforation des Oesophagus findet man eine ziemlich weite Communicationsöffnung, so dass, wenn ein Theil der breiigen Masse entleert ist, die Hülle wie ein kleines Diverticulum an der Speiseröhre hängen kann. Dieser Zustand ist ungefährlich, während der eine von mir beobachtete Fall von gleichzeitiger Fistel der Speiseröhre und

1) Traité des maladies des enfants. Paris 1851. Tom. III. pag. 610.
2) Op. cit. 616.

der Luftröhre mit Oeffnung nach aussen am Halse viel bedenklicher ist. Das Gleiche gilt von der Perforation der Bronchien, welche dann auch bei gleichzeitiger Perforation in die Pleura zu Pneumothorax führen kann.

Zu den seltenen Perforationen gehört die des Pericardiums, welche ich früher einmal in der anatomischen Gesellschaft in Paris habe demonstriren sehen und im Anfange meiner klinischen Thätigkeit in Breslau bei einer 53jährigen Frau beobachtet habe. Die Perforationsstelle des erweichten und mit Eiterung gemischten Drüsentumors fand, wie meist in ähnlichen Fällen, an der Umstülpung des Herzbeutels um die grossen Gefässe statt, und zwar hier mehr nach hinten durch eine kleine in die vereiterte Drüse führende Oeffnung. Interessant und der Diagnose grosse Schwierigkeiten bietend war hier noch der Umstand, dass nach vorn Verwachsung des Herzbeutels eingetreten war, während nach hinten und unten 180 Grm. eines eitrigen Ergusses, neben dem sonstigen fibrinösen Belage der Pericarditis bestanden. Ausserdem war durch gleichzeitige, linksseitige Pleuritis die Diagnose noch merklich erschwert. Die Tuberculose bestand besonders sehr zahlreich in der rechten Lunge, in den Bronchialdrüsen und in der Leber.

Veränderungen der Lungen.

Ich will in erster Linie einen kurzen, statistischen Ueberblick des Verhältnisses der Grundformen der Tuberculose geben und zwar, getrennt für chronischen, für acuten Verlauf, dann für beide zusammen und mit dem entsprechenden Procentsatz. Ich habe nur die bestimmbaren Fälle gewählt, 340 für chronischen, 101 für subacuten Verlauf, also 441 Fälle im Ganzen. Die acute Tuberculose bezeichne ich zwar oft als solche, aber häufiger noch als subacute, da ein Totalverlauf von 2 bis 3 Wochen zu den seltenen Ausnahmen gehört, der lethale Ausgang aber meist erst im zweiten, nicht selten im dritten Monat eintritt. Die Bestimmung, zu welcher Form ein einzelner Fall gehört, ist nicht immer leicht, da selbst die ausgesprochensten bronchopneumonischen Formen in der Mehrzahl der Fälle interstitielle Knoten zeigen und umgekehrt, also das Prädominiren der einen Alteration oder ihr mehr gleichmässiges Bestehen formbestimmend werden. Zu den selteneren Ausnahmen gehört die mehr reine, diffuse, interstitielle Lungenaffection in grösseren Heerden oder in grösserer Ausbreitung, sowie andrerseits auch die mehr diffus pneumonische Form mit bronchoalveolärem Infiltrat. Die folgende Tabelle giebt hiervon einen Ueberblick.

Form	Chronischer Verlauf	Subacuter Verlauf	Summa	Procentsatz
1) Vorwiegend alveoläre und bronchopneumonische Heerde	141	9	150	34
2) Miliartuberculöse Form, interstitielle Knoten	51	83	134	30,3
3) Gemischte Heerde: bronchopneumonische u. Miliarknoten	122	7	129	29,3
4) Diffuse Bindegewebsentzündung in grösseren Heerden bis zu diffuser Ausbreitung . . .	18	0	18	4,1
5) Diffuse Pneumonie mit bronchoalveolärem Infiltrat und tuberculösem Verlauf	8	2	10	2,3
	340	101	441	100,0

In der chronischen Form sind also die bronchopneumonischen Heerde, wenn man die gemischten Formen mit einrechnet, sehr überwiegend, während in den subacuten Fällen die zahlreiche Knötchenbildung weitaus vorherrscht, aber immerhin noch eine bedeutende Proportion von etwas über 18% bietet, in denen die Knötchenbildung zurücktritt. Im grossen Ganzen aber haben wir in den drei Hauptformen: der vorwiegend bronchopneumonischen, der interstitiellen miliaren und mehr diffusen, sowie der gemischten, ein gewisses Gleichgewicht.

Aus diesem Ueberblick geht schon das tiefe Ineinandergreifen der Heerde und Prozesse, welche im Innern der Bronchien und Alveolen ihren Sitz haben, mit den ausserhalb derselben lokalisirten auf das Bestimmteste hervor. Von hoher Wichtigkeit ist namentlich ihr häufiges Mit- und Nebeneinander-Vorkommen in allen möglichen Mischungsverhältnissen. Würde man das bedeutende Prädominiren der miliar-tuberculösen interstitiellen Reizungsform bei subacutem Verlauf isolirt auffassen, so käme man wiederum zu einer unrichtigen Anschauung, da ja auch bei den chronisch verlaufenden Formen gerade diese Lokalisation nicht nur in den gemischten Formen stark vertreten ist, sondern auch als prädominirende sich noch in mehr als $^1/_7$ aller unserer Beobachtungen zeigt. Nicht minder geeignet, um auch bei acutem Verlauf jede exclusive Anschauung zurückzuweisen, ist die bereits erwähnte Thatsache der 18% anderer Formen bei diesem, von denen 9% auf vorwiegend disseminirte, kleine, selbst zum Theil miliare, bronchoalveoläre und bronchopneumonische Heerde kommen, während in 7% Mischformen ein gewisses Gleichgewicht zwischen interstitiellen und intraalveolären Heerden zeigen. Hiezu kommen sodann noch die 2 Fälle von diffuser Pneumonie, neben

welcher dann freilich auch kleine disseminirte Heerde bestanden, welche aber wiederum vorwiegend bronchopneumonischer Natur waren. Zu bemerken ist noch, dass bei, im Ganzen nicht möglicher scharfer und strenger Scheidung die vorwiegend diffusen Heerde sowohl die conjunctivalen, wie die eigentlich pneumonischen nur 6,4%, also kaum $^1/_{16}$ der Gesammtfälle einnehmen. Ja selbst in diesen fanden sich gewöhnlich auch noch gleichzeitig disseminirte, bronchoalveoläre oder interstitielle Heerde in andern Lungentheilen. Demgemäss können zwar disseminirte Heerde verschiedener Natur durch Zusammenfliessen grössere Dimensionen erreichen, secundär-diffus werden, ja ausnahmsweise primitiv diffus auftreten. Der Grundcharakter aber und die allgemeine Regel ist, dass tuberculöse Prozesse in den Lungen zerstreut beginnen und deshalb ist auch der von mir oft gebrauchte Name der chronischen und der subacuten, disseminirten Lungenreizung gewiss vollkommen gerechtfertigt, ja ich möchte sagen, dem Publikum gegenüber ein humaner, namentlich auch in der Consultationssprache vor Kranken und mit Kranken, da der Name »Tuberculose« ein allgemein bekannter, von ominöser Bedeutung ist, welcher den Kranken und seine Umgebung sehr erschreckt, sobald er als Diagnose mit Bestimmtheit ausgesprochen wird.

Was wird nun, wenn man auf die ganze mitgetheilte Statistik einen Blick wirft und wenn man in Erwägung zieht, dass sie ja nur das Programm später streng zu beweisender Thatsachen ist, aus der Essentiellität der Miliartuberculose, der chronischen Pneumonie oder der Pneumonie des Käses gegenüber? Wenn daher Niemeyer sagt, dass an chronisch-käsigter Pneumonie Leidende zuletzt auch gar noch tuberculös werden können, so klingt dies sehr schön, ist aber eine klinisch vollkommen ungerechtfertigte Uebertreibung des Virchow'schen, gewiss gerechtfertigten anatomischen Unterschiedes zwischen Tuberkelgranulation und bronchopneumonischem Infiltrate. In dem Zusammenwerfen beider lag die Schwäche der sonst so vortrefflichen Reinhardt'schen Theorie, in der Trennung lag ein grosses Verdienst Virchow's und hat er mit devinatorischem Scharfsinn die Aehnlichkeit mit lymphoiden Bildungen in diesen Knoten erkannt, lange bevor das Reticulum entdeckt war, dessen Werth übrigens noch zweifelhaft ist.

Die Klinik erkennt gern diese anatomischen Unterschiede an, sie muss aber ihre Zusammengehörigkeit zum gleichen Prozesse, durch eine enorme Summe von Thatsachen gedrängt, urgiren, ohne deshalb die aus Gewebsverschiedenheit und Ursprungs-Unterschieden hervorgehenden Structur-Differenzen irgendwie gering anzuschlagen. Gewebe, Functionen und Krankheit bilden ja eine continuirliche Reihe, wirken aber oft in ähnlicher Art zusammen, wie die getrennten Nervenröhren des gleichen Stammes.

Erkennt man nun mit allen modernen Anatomen und Pathologen den entzündlichen bronchopneumonischen Ausgangspunkt bei Tuberculose als einen häufigen, die Miliargranulationen aber in überwiegender Mehrheit als ihre secundäre Folge, so wird dadurch nicht nur wiederum die Zusammengehörigkeit Beider gestützt, sondern ist es auch schwer zu begreifen, dass, wenn das primitive Element ein entzündliches ist, das consecutive ein nicht entzündliches sein soll. Freilich ist den Ausdrücken Reizung und Entzündung jene höhere und weitgehende Bedeutung beizulegen, welche sie, den älteren Anschauungen gegenüber, besonders durch Virchow's und Cohnheim's vortreffliche Forschungen erlangt hat. Ist ja auch sonst die secundäre Folge eines primitiven Prozesses diesem anatomisch ähnlich. Der secundäre Knoten der fibroplastischen Geschwulst und des Carcinoms gleicht dem primitiven Heerde, und selbst der Embolus erzeugt in der Entfernung den Prozess, mit dessen Flüssigkeit er getränkt war, den einfachen Abscess, den Jaucheheerd, den Brandheerd, je nach seiner Ursprungsstätte.

Wir gelangen nun an die specielle Beschreibung. Bestehen in einer Lunge viele Heerde, selbst zum Theil mit Zerfall, so ist sie umfangreich, schwer, und besonders zeigt der obere Lappen vorgerücktere Alterationen, als der übrige Theil, die Heerde sind viel zahlreicher, zum Theil confluirend, Pleuraschwarten und Verwachsungen am dichtesten, Erweichungsheerde und Cavernen am grössten. Je weiter nach unten, desto disseminirter werden die Heerde, desto mehr besteht zwischen ihnen für Luft durchgängiges Lungengewebe. Der obere Theil der Lungen ist daher gewöhnlich der Ausgangspunkt, was jedoch an und für sich nichts Specifisches hat und möglicherweise mit der aufrechten Stellung des Menschen zusammenhängt, da bei den auf vier Händen laufenden Affen die Prädelection für den oberen Lungenlappen wegfällt. Aus der am meisten entwickelten Spitzentuberculose haben Louis und Laennec geschlossen, dass auch hier graue Granulationen, wie in den unteren Theilen Ausgangspunkt gewesen sein müssen, aber bis zur Unkenntlichkeit tiefe Veränderungen der Lungen hervorgerufen haben. Ist diese Entstehungsart auch für eine Reihe von Fällen nachweisbar, so besteht auch eine andere sehr grosse, in welcher die Genese eine ganz andere ist. Hier sind es alveoläre, broncho-alveoläre, bronchopneumonische, primitive Entzündungen und keineswegs die kleinen interstitiellen Knoten, welche den Ausgang der Entwickelung bilden. Zu den cavitären Entzündungsheerden gesellen sich dann Peribronchitis, weiter ausstrahlende Bindegewebsentzündung in der Umgebung, grössere Ausdehnung der einzelnen Infiltrate, von denen einige schon früh mit einer Zone entzündeten Bindegewebes umgeben sind. Später sterben die infiltrirenden

und in den broncho-alveolären Räumen angehäuften Zellen ab, sie degeneriren körnig und fettig, auch die vorher in Entzündung versetzten Wandelemente zerfallen; das gleiche Schicksal trifft die nach aussen gelegenen Bindegewebswucherungen und so entwickeln sich immer grösser werdende Hohlräume, welche freilich auch der Rückbildung fähig sind. Aber diese ganze Reihe von Entwickelungsphasen wird durchlaufen, ohne dass eigentliche miliare graue Tuberkelgranulationen sich dabei betheiligt haben. Ja, wir sehen in solchen Fällen diese erst als secundäre Reizheerde, als Folge primitiver bronchopneumonischer Entzündung auftreten. Hier ist also schon die Laennec-Louis'sche Theorie im umgekehrten Sinne aufzufassen. Die Granulation ist Folge, nicht Ursache der Heerde. Eine andere schwache Seite dieser früheren Anschauung ist die, dass sie auch die primitiven, gelben Granulationen verwirft und annimmt, dass, wo sich eine gelbe Granulation zeigt, diese sich aus einer grauen, halb durchsichtigen, durch successive Trübung vom Centrum nach der Peripherie entwickelt habe. Dass so gelbe Granulationen entstehen können, ist auch unleugbar, aber nicht selten treten diese primitiv auf, können aber auch dann wieder entweder interalveolär oder im Innern der Alveolen entstanden sein, und im letzten Falle spielen sie die Rolle sehr kleiner, disseminirter Heerde von alveolärer Reizung.

Dieser Unterschied zwischen älterer und neuerer Anschauung ist wichtiger, als man glaubt. Diese sonst so genauen Beobachter und erklärten Feinde der Hypothese haben gerade deshalb, auf falsche Deductionen gestützt, der Lehre von der Tuberculose eine falsche, rein hypothetische Grundlage gegeben, weil sie die histologischen und histogenetischen Seiten der Frage nicht kannten. Wir müssen freilich hinzufügen: nicht kennen konnten. Vor den bessern neueren Untersuchungsmethoden durch Erhärtung waren diese Entwickelungsphasen sehr schwer nachzuweisen und dies war auch der Grund, weshalb ich lange der Laennec-Louis'schen Theorie huldigte. Erst seitdem ich angefangen habe, mit allen neueren Histologen die Theile in schwacher Chromsäurelösung ($^1/_4$ bis $^1/_2$ %) oder in Müller'scher Flüssigkeit, dann in absolutem Alkohol zu härten, und dann die feinen Schnitte mit carminsaurem Ammoniak, Anilin- oder Pikrin-Verbindungen zu färben, sind mir alle diese so schönen Ergebnisse moderner pathologischer Histologie klar geworden. Das Mikrotom kann für feine Schnitte sehr behülflich werden. Die künstliche Gefässinjection ist zwar für die Kenntniss des Verhältnisses der Heerde zu den Gefässen von grossem Nutzen, wird aber erst dann Bedeutenderes leisten, wann wir nach besseren Methoden auch die feinsten Lymphbahnen im Innern der Lungen gleichzeitig injiciren werden. Die Müller'sche Flüssigkeit hat bei der Erhärtung besonders den

Vortheil, dass sie auch die rothen Blutzellen und Alles, was aus ihnen hervorgeht, gut erhält. Durch diese Methoden hat man nicht nur die Veränderung der einzelnen, histologischen Elemente und ihrer progressiven und regressiven Entwicklungsphasen besser kennen gelernt, sondern man hat sich auch von der Häufigkeit der Riesenzellen sowie bei dem Arbeiten mit stärkeren Vergrösserungen, von der Constanz der kleinen Zellen in den einzelnen Tuberkeln überzeugt.

Gehen wir nun nach diesen mehr allgemeinen Bemerkungen wieder auf die Details zurück, so heben wir zuerst die Allen bekannte Thatsache hervor, dass bei der Tuberculose die ausgesprochene Tendenz, beide Lungen zu befallen, besteht, wobei die eine, zuerst ergriffene, jedoch viel tiefer gelitten hat, als die andere. Louis findet in dieser Beziehung eine Prädilection für die linke Lunge; ich kann dies jedoch nicht constatiren. Auch hat man bisher zu wenig die Fälle berücksichtigt, in welchen die Lungen wenig Heerde überhaupt enthalten, sei es primitiv, sei es secundär wie nach ausgedehnter Tuberculose der Nieren, der Hoden, der Knochen, des Peritoneums. Es ist merkwürdig, dass, wiewohl Niemand leugnet, dass diese Lungenerkrankung sich in wenigen Lokalheerden in einer oder beiden Lungenspitzen erschöpfen kann, man dennoch diese Fälle meist nur als einen Beweis der Heilbarkeit aufgeführt, sie aber bei der Geschichte der Tuberculose sonst viel zu wenig berücksichtigt hat. Was das Louis'sche Argument betrifft, dass die grössere Häufigkeit des linksseitigen Pneumothorax auch für die überwiegende Häufigkeit bedeutenderer linksseitiger Lungenerkrankung spricht, so ist dasselbe von geringem Werth, da hierbei eine Reihe ganz anderer anatomischer Gründe mit in's Spiel kommen. Intense Pleuritis ist links viel häufiger als rechts, kann daher hier die Oberfläche des Lungengewebes mehr lockern. Ausserdem ist durch das Herz und seine Hüllen, sowie durch die mit ihm zusammenhängenden grossen Gefässe der linke Brustraum ein beschränkterer, als der rechte, und da gerade der obere Lappen links seine pathologischen Produkte viel besser zur Entwickelung bringen kann, als der untere, so kann man begreifen, dass destruktive Phasen sich hier leichter entwickeln. Ich lege auf diese Thatsache keinen erklärenden Werth, sondern will nur dadurch das aus dem Pneumothorax entnommene Argument als nicht haltbar beweisen. Uebrigens spricht hiergegen nichts entschiedener, als die von Louis selbst eruirte Thatsache, dass während bei ihm das Ueberwiegen der linken Lunge relativ geringer ist, der Pneumothorax mehr als dreimal so häufig links beobachtet worden ist, als rechts.

Nach Eröffnung des Thorax findet man, wenn nicht Compression des untern Lungentheils durch freien Erguss oder Empyem stattgefunden hat, die Lungen ausgedehnt, schwer, durch Adhärenzen fixirt,

und nur zweimal habe ich die Lungen fast in ihrer ganzen Ausdehnung frei gefunden. Die Lungen haben etwas Massives, sie fühlen sich körnig und knotig an und nach oben zu findet man weichere Stellen, zum Theil eingesunken, welche den Höhlen entsprechen. Die Pigmentation ist eine stärkere, sowie meist auch die Röthung, welche bald mehr marmorirt, mit Abwechslung von gelb, blau und roth, bald mehr intens bis zum Violetten.

Gehen wir nun zu den Hauptformen, zu der broncho-pneumonischen und zu den als eigentliche Tuberkeln betrachteten miliaren Granulationen über, so kommen wir in erster Linie zu der bronchopneumonischen Form, mit welcher die Beschreibung der interstitiellen und peripherischen Bindegewebswucherungen und ihre Producte gleichzeitig abgehandelt werden müssen. Beide kommen ohne einander nicht vor, sowie neben Beiden ächte Tuberkelgranulationen sich sehr häufig finden. Man nennt nur die Form eine bronchopneumonische, eine miliar-tuberculöse, eine interstitiell diffuse, eine diffus pneumonische, oder eine gemischte, je nachdem disseminirte Bronchopneumonie oder disseminirte Granulose oder jene andern Elemente absolut vorherrschen, oder in starker Proportion mit mannigfacher Bindegewebsreizung verbunden sind. Diese fehlt namentlich nur selten bei der cavitären, disseminirten oder confluirenden Entzündung, so dass ein Hauptelement der gemischten Form schon bei diesen abgehandelt werden muss, sich nur durch relativ-quantitative Differenzen unterscheidet und die vollständigste Mischform sich von selbst ergiebt, wenn man in den vorgerücktesten Alterationen der obern Lungentheile sich die bronchopneumonischen und interstitiellen conjunctivalen Prozesse am ausgesprochensten und in den mannigfaltigsten Entwickelungsphasen denkt, während in den weniger tief und frisch afficirten unteren Theilen der Lunge die miliaren, compacten Granulationen vorherrschen. Die bronchopneumonische Form unterscheidet sich also hauptsächlich dadurch, dass bronchoalveolare Infiltrate, in grosser Zahl durch die Lungen verbreitet, stellenweise durch Confluenz grössere Heerde bilden, während bei der Miliartuberculose die compacten Granulationen von oben bis unten vorherrschen. Bei Beiden aber sind Peribronchitis und grössere, interstitielle Heerde häufig, und spricht man von einer prädominirend interstitiellen Bindegewebsentzündung der Lungen bei Tuberculösen, wann diese entweder in zahlreichen Heerden oder in diffuser Ausbreitung über grössere Lungenpartien so vorherrschen, dass Knötchen und bronchoalveoläre Infiltrate ihnen gegenüber in den Hintergrund treten. In der selteneren diffus pneumonischen Form endlich hat man die diffuse, weithin homogen ausgebreitete Bronchoalveolitis vor sich, wie man sie bei der croupösen Pneumonie beobachtet, aber mit Neigung zu progressivem Ab-

sterben der Zellen, zu Zerfall und zu disseminirten bronchopneumonischen Heerden in andern Lungentheilen.

Bringt man nun in Anschlag, dass zwischen allen diesen Elementen alle möglichen Combinationen vorkommen, so muss man ihre schroff ontologische Trennung ganz leugnen, kommt aber doch auf Grundtypen zurück, je nachdem Bronchien und Alveolen äusserlich und innerlich hauptsächlich erkranken, je nachdem interstitielle Reizung in grösserem Maassstabe vorwiegt und je nachdem miliare kleine Granulationen bedeutend überwiegen, welche mit eigenthümlichem Bau in jedem der Gewebstheile der Lunge vorkommen können, ohne jedoch einem einzigen specifisch anzugehören. Diese Vorbemerkungen werden Klarheit in die folgenden Beschreibungen bringen und trotz der Mannigfaltigkeit der äussern Erscheinungen die innere Einheitlichkeit erkennen lassen.

B r o n c h o a l v e o l ä r e u n d b r o n c h o p n e u m o n i s c h e F o r m, Alveolitis, Bronchoalveolitis, Bronchopneumonia disseminata chronica, (caseosa mancher, scrofulosa andrer Autoren), disseminirte, chronische Pneumonie, chronische käsige Bronchiolopneumonie mit Ausgang in Zerfall und Cavernenbildung nach Waldeyer.

Der Ausgangspunkt dieser Form ist die cavitäre Bronchiolitis mit Fortleitung der Entzündung auf die Trichter und Alveolen. Jedoch kann auch eine mehr ausgebreitete, alveoläre Reizung mit geringer Fortleitung nach oben bestehen. In der kleinsten und reinsten Form, in welcher jedoch schon meist Gruppen von Alveolen ergriffen sind, hat man kleine, gelbe Granulationen, seltener von Staubkornkleinheit, meist schon von miliarer Grösse, oft die Grösse einer Linse und darüber erreichend. Zuweilen sieht man derartige, infiltrirte Alveolengruppen traubenförmig um den Endtheil eines verdickten Bronchiolus sitzen, dessen Wände dann meist ein ähnliches gelbes Infiltrat zeigen, wie die Alveolen, während im Innern ein mehr rahmiger Eiter oder ein dicker, homogener Pfropf sitzt. Mehrmals habe ich in diesen Endästen kleine unregelmässige Höhlen sitzen sehen, deren früherer, compacter Inhalt zerfallen war, ein Zustand, welcher an die Vacuolen der subacuten genuinen Bronchopneumonie erinnert. Ein ebenfalls seltenes Vorkommen ist eine fibrinös-membranöse Auskleidung eines solchen zum eingedickten Heerde führenden Bronchiolus. — Bei überwiegender Ausbreitung des Prozesses auf Nachbaralveolen werden diese kleinen Heerde immer grösser, theils durch Schwinden einzelner Alveolarwandungen, theils durch Infiltration des perialveolären Bindegewebes, vielleicht häufiger als man glaubt, durch zahlreiche ausgewanderte Leukocyten. So entstehen jene eigenthümlichen, mattgelben Heerde von Erbsen- bis bohnengrösse und darüber, welche der Lunge auf dem Durchschnitt ein so überaus charakteri-

stisches Ansehen geben, wie ich es in einer meiner Abbildungen Pl. LXXXIX. Fig. 8 dargestellt habe, ein typisches Bild, wie es sich dem pathologischen Anatom nicht selten bietet. Auf einem solchen Durchschnitt sieht man dann auch gewöhnlich, sowohl in den grossen Heerden, wie unabhängig von ihnen, deutliche peribronchitische Infiltrate. Diese sowohl wie die peribronchiolitischen können einen so festen, eingedickten Pfropf, aus einem Gemisch zerfallender Zellen bestehend, enthalten, dass das Ganze einem homogenen Infiltrate gleichen könnte, wenn man nicht bei einiger Aufmerksamkeit die Grenze zwischen Wand und Inhalt constatirte; auch kann man gewöhnlich diesen Inhalt durch Druck als einen kleinen Pfropf herauspressen oder mit der Spitze des Messers herausheben. Wirkliche Bindegewebswucherung hat nun oft nicht blos schon in der Bronchialwandung stattgefunden, sondern auch in den Septis, im interstitiellen elastischen Gewebe, ja nicht selten in den Wandungen kleiner Blutgefässe. — Sehr schön kann man den Typus der bronchoalveolären und disseminirten bronchopneumonischen Heerde auch experimentell hervorrufen, wenn man einem Hunde Quecksilber in die Bronchien einbringt, ja schon durch Quecksilbereinspritzung durch die Jugularis in die Lungencapillaren.

Von grösstem Interesse ist nun der Inhalt dieser eigentlichen bronchopneumonischen Heerde. Man findet in den Alveolen theils grosse, stark granulirte, sogenannte katarrhalische Zellen, welche aus der Umwandlung der Epithelien hervorgegangen sind, theils in Zerfall begriffene Eiterkörperchen, Leukocyten. Beide bilden eine compacte, gelbe, wasserarme Masse, welche sich in die Trichter und Bronchiolen hinein erstreckt, ja wahrscheinlich aus ihnen herstammt. Dass Leukocyten aus den Alveolarcapillaren auswandern können, ist wohl zweifellos; aber die beim Erwachsenen spärlichen, nur intercapillären grösseren Zellen, sowie die ebenfalls wenig zahlreichen Kerne der Capillaren selbst erklären wohl nur schwerlich die massenhafte Anhäufung der grossen granulösen Kugeln, während wir diese aus den Epithelien der Bronchiolen direkt hervorgehen sehen, und ein Herabgehen dieser Zellen in die Alveolen, sowohl durch die grössere Geräumigkeit des Trichters und seiner Ausbuchtungen als durch die Kraft des Inspirationsstroms sehr begünstigt und dadurch dieser bronchiolitische Zellenursprung wahrscheinlich wird. Nicht nur findet man in den erhärteten Präparaten die Alveolen oft ganz voll gepfropft mit diesen grösseren Zellenkugeln und den zerfallenen Leukocyten, sondern auch die Zwischenwände häufig zerstört, so dass die gleichen Zellenmassen, auch um die Alveolen herum und zwischen elastischen Fasern angehäuft liegen. Bei geringer Zellenwucherung

in den Alveolen selbst, schien mir diese mehr peripherisch, als gleichmässig verbreitet.

Das Mengenverhältniss der grössern Körnchenkugeln epithelialen Ursprungs und der Eiterzellen oder Leukocyten ist ein sehr wandelbares und können Letztere bedeutend vorherrschen, so dass der Ausdruck einiger neueren französischen Autoren, welche diese Form der Bronchopneumonie als »epitheliale« bezeichnen, nicht zulässig ist. Für die angehäuften Leukocyten scheint mir der Ursprung aus durch Entzündung gereizten Capillaren, durch diosmotische Auswanderung am wahrscheinlichsten. Trifft man aber freilich auch mitunter Eiterzellen im Innern grösserer Kugeln dieser Infiltrate, so ist dadurch noch nicht ihre Entstehung aus denselben nachgwiesen. Sieht man ja doch auch in ihrem Innern rothe Blutzellen, von denen Niemand behaupten wird, dass sie sich in den Epithelien gebildet haben, sondern man muss annehmen, dass sie hineingeschlüpft sind. Definitiv aber über den Ursprung aller dieser Eiterzellen zu entscheiden, haben wir heut noch nicht genügende Anhaltspunkte. In meinen neuern Untersuchungen habe ich auch den Grund des Irrthums gefunden, weshalb ich früher unentwickelte Tuberkelzellen in diesen Produkten zu finden glaubte. Man trifft nämlich in den ganz trockenen, gelben, käsigen Stellen dieser Infiltrate, in den Alveolen, sowie höher hinauf, viele geschrumpfte, blasse, ganz unregelmässige Zellkörper durch Druck und Verklebung eng mit einander verbunden, theilweise verfettet und in Zerfall begriffen, welche den Elementen des miliaren Tuberkels sehr gleichen können. Nicht selten aber findet man an den Grenzen dieser in voller regressiver Metamorphose begriffenen Zelleninfiltraten Alveolen mit noch gut erhaltenen, sehr deutlichen, isolirten oder sehr leicht isolirbaren Zellen. Interessant ist auch, wie in den etwas grösseren, bronchopneumonischen Heerden zuletzt auch noch die entzündeten Wände der Bronchien selbst in der gelben, fast homogenen Masse scheinbar aufgegangen sind, um so freilich einen homogenen Zerfall vorzubereiten.

Wir kommen hier an einen wichtigen Punkt in der Geschichte dieser Prozesse. Man hat lange die mehr festen tuberculösen entzündlichen Massen als kruden Tuberkel beschrieben, und als eine zweite Periode seiner Entwicklung die Erweichung angesehen, welcher alsdann die dritte, die Cavernenbildung folgte. Wie ganz anders histologisch und physiologisch ist unsere moderne Anschauung! Wir haben gesehen, wie bei dem uns beschäftigenden bronchopneumonischen Prozesse Zellenreizung der innern Wandelemente und entzündliche Auswanderung von Leukocyten in erster Linie das pathologische Produkt bilden, um dann auf die benachbarten Theile die entzündliche Reizung fortzupflanzen. Durch diesen ganzen Prozess, wie durch

Alles, was im weiteren Sinne zu demselben gehört, durch die umschriebene, wie die diffuse Bindegewebsentzündung, durch die Tuberkel-Granulationen, von den kleinsten Knötchen bis zu den grössten Conglomeratknoten zieht sich die Eigenthümlichkeit, welche jedoch keineswegs der Tuberculose allein zukommt, dass die Produkte der tuberculösen Reizung zellenreich, überaus wasserarm und ganz oder grossentheils gefässlos sind. Ihr Wachsthum findet von aussen her durch Juxtaposition statt, nachdem die primitive Zellenwucherung in kurzer Zeit und nach relativ geringer Hyperplasie früh ihr Ende erreicht hat. Von aussen wird daher demgemäss nicht nur wenig Ernährungsmaterial zugeführt, sondern auch im Innern werden die Zellen bald aplastisch, und früher Zellentod (Nekrocytose) ist das Schicksal derselben in den tuberculösen Produkten. Vom Tode zum Zerfall, nach vorheriger innerer physikalischer und chemischer Veränderung ist der Uebergang ein rascher, nothwendiger, und so tritt die Erweichung ein, welche nicht, wie man früher annahm, eine Entwickelungsphase regressiver Natur, sondern nur eine der Eigenschaften und Folgen ist, welche aus der ursprünglichen Anlage des Produktes nothwendig hervorgehen. Gerade das bronchopneumonische Produkt der tuberculösen Entzündung; beweist so recht den hohlen Schematismus der centralen Erweichung. Eiterzellen oder vielmehr Leukocyten zerfallen leichter, als die in ihrer Wand kräftigeren Epithelien. Nun können aber Beide nicht nur in den verschiedensten Proportionen gemischt in diesen bronchopneumonischen Heerden vorkommen, sondern auch in der gegenseitigen Lage nach Innen oder nach Aussen sehr schwanken. Ueberdies werden die, durch die massenhaften Zellenhaufen zurückgedrängten, eines Theils ihrer Capillaren beraubten Gefässe sehr leicht der Sitz bedeutender Hyperämie und Reizung mit neuem Durchtritt von Zellen und Blutflüssigkeit und neuer nachbarlicher Gewebsreizung. Wo nun mehr nach Innen Zellen absterben, wird ihr Kern unkenntlich, aus dem Zelleninhalt schlagen sich feine Körnchen theils albuminoider, theils öliger Natur nieder, und so tritt das Zellenwasser, welches manche Analogie mit dem Krystallisationswasser bietet, entweder durch die noch nicht zerflossenen Zellen nach aussen, oder wird durch ihren Zerfall frei, und so entsteht eine trübe Emulsion von Flüssigkeit, Körnchen-, Zellen- und Gewebstrümmern, welche dem Eiter sehr ähnlich sehen kann. Diese Veränderung kann nun, ebensogut wie im Innern, auch an den äussern Schichten der Infiltratheerde vor sich gehen, wenn nicht hier bereits eine Bindegewebsverdichtung, also eine mit trockener Verschrumpfung endende Bindegewebshyperplasie der weitern Ausbreitung des Zerfalles Grenzen gesetzt hat.

Wie sich nun aus dem Zellentode, aus der wässrigen Durchfeuchtung, aus der nachbarlichen Entzündung grössere Zerfallshöhlen, Cavernen, bilden, werden wir später sehen, da zwar bronchopneumonische Heerde zu dem häufigen Substrat der Cavernen gehören, aber auch alle anderen, hier noch abzuhandelnden Gewebsalterationen, besonders miteinander combinirt, zu jener Hohlraumbildung führen können.

Verschiedene Formen der Bindegewebsentzündung der Lungen bei der Tuberculose, Conjunctivitis pulmonalis, interstitialis, granulosa, disseminata, diffusa etc.

Wir haben bereits als Peribronchitis und Peribronchiolitis diese Zustände in Folge von bronchopneumonischer Reizung kennen gelernt; es ist aber nothwendig, alle conjunctivitischen Formen einzeln und in ihrer Bedeutung zu dem Gesammtprozesse zu analysiren.

Die eigentlichen Tuberkelgranulationen werden wir besonders besprechen, da sie zwar zum Theil hierher gehören, aber in ihrem ganzen Auftreten, wie auch in ihrem Bau, ihren Riesenzellen etc. bemerkenswerthe Eigenthümlichkeiten bieten.

Der bronchopneumonischen Alveolitis entsprechend, kommen wir vor allen Dingen auf die parietale, conjunctivale Alveolitis und Perialveolitis. Hier sind Zellen, welche aus reiner Bindegewebswucherung hervorgegangen sind, zu kleineren Massen nicht blos um die Alveolen herum angehäuft, sondern drängen sich auch gewissermaassen von aussen nach innen in die mit hyperplasischen Epithelien und Leukocyten gefüllten Alveolen hinein. So können sie nicht nur den Raum dieser kleinen Höhlen sehr verringern, sondern allmälig auch, von aussen nach innen wachsend, ihn ganz ausfüllen.

Eine andere schon mehr ausgebreitete Form der Bindegewebswucherung ist die einer blassrothen, gelatinösen Zone um kleine Heerde herum, sowohl um Granulationen und grössere Knoten, als auch um gelbe Infiltratheerde verschiedener Grösse, um welche sie später bei der Hohlraumbildung eine harte callöse Abgrenzung bilden kann. Die eigentliche Peribronchitis kann nun zwar mit den benachbarten Bindegewebswucherungen in Verbindung stehen, aber wie die Periarteritis hat sie die Neigung, in grösserer Ausbreitung der Bindegewebsscheide des Röhrensystems zu folgen, wenn sie auch einzelne Knötchen birgt, ja selbst mitunter ein Reticulum zeigt, welches sich ohne scharfe Grenze in das umgebende Bindegewebe verliert. Auch diese Anfangs mehr zellenreiche, sowohl spindelige wie ovale und runde Zellen enthaltende Wucherung kann entweder zu festerem Bindegewebe verschrumpfen, oder zu einem gelben Infiltrate mit Zellenalteration, Zellentod und Zerfall werden, und wir haben gesehen, dass, wenn man nicht sorgsam auf den gelben Inhaltspfropf

achtet, ein Irrthum leicht möglich ist. Die Peribronchitis erreicht viel leichter die Muskelschicht der Bronchien, als dies von der innern Schleimhautentzündung aus möglich ist, daher alsdann auch die Contraktilität, Widerstands- und Austreibungskraft der Röhren herabgesetzt wird und so Bronchoektasien entstehen.

Auch die Peribronchiolitis haben wir bereits kennen gelernt und gesehen, wie leicht die Verwechselung derselben mit miliaren Knötchen ist. Die feine Oeffnung im Innern, der pfropfartige Inhalt, ganz besonders aber die Untersuchung erhärteter Präparate schützen vor jedem Irrthume. Sehr schön ist dieser Zustand von Virchow in der 194sten Figur seines Werkes über die Geschwülste dargestellt [1]). Eine seltene sehr interessante Form der Peribronchiolitis bezeichne ich als traubige. Hier sieht man die kleinsten Bronchiolen mit knotiger Schwellung nach ihren Endtheilen zu in entzündliche Wucherung der Septa, der Trichter, des perialveolären Bindegewebes übergehen, und können neben dieser Entzündungsform wirkliche kleine Tuberkelknötchen vorkommen.

Die Periarteritis bietet ähnliche Verhältnisse wie die Peribronchitis, hat aber nicht selten mehr direkte bedenkliche Folgen, indem sowohl die Knötchen, wie die diffusen Entzündungsprodukte der Adventitia die Widerstandskraft der Wandungen schwächen, und so zu den wichtigsten, anatomischen Ursachen der Lungenblutung gehören. Will man sehen, wie sich eine derartige Entzündung in kleinen Lungengefässchen bildet und von hier auf Alveolen und Bronchiolen übergreift, so braucht man nur Thieren, am besten Hunden, Quecksilber durch die Jugularis einzuspritzen. Wo ein Quecksilberkügelchen als Embolus liegen bleibt, entsteht eine exarteritisch weiter greifende Wucherung, während im Innern des Gefässes sich keine Entzündungsprodukte zeigen.

Die Bindegewebsentzündung der Lungen in etwas grösseren Heerden bietet im frischen Zustande ein saftreiches, gallertartiges, gelbliches Gewebe dar, welches mit der Zeit fester, grauer, trüber wird, und dann ziemlich stark pigmentirt, die sogenannte schiefrige Induration bildet, welche aus reinem Bindegewebe bestehend, aber auch Granulationen und gelbe Heerde, selbst in Zerfall einschliessen kann, und in letzter Verdichtung entsteht so die callöse Schwüle als Abgrenzung von Cavernen. Nicht selten findet man in der Nähe auch kleine, gut abgegrenzte Granulationen, oder es bestehen gleichzeitig solche in den Bronchien und in der Pleura. Eine sonderbare Form habe ich öfters bei der acuten Tuberculose beobachtet. In ihrem einfachsten Bestehen ist ein conglomerirter Miliartuberkel schein-

1) Die krankhaften Geschwülste, Band II. pag. 648.

bar von Emphysem umgeben, aber zwischen diesem und dem Knoten befindet sich eine bindegewebige Gallertzone. Nachbarknoten zeigen Aehnliches und so kann durch Zusammentreffen solcher Heerde der Bindegewebsentzündung ein grösserer Heerd entstehen, welcher viele Granulationen in sich schliesst, und auch bronchoalveoläre Heerde enthalten kann. In andern Sectionen findet man neben Tuberculose verschiedener Formen und Phasen grössere, Tauben- bis Gänsei-grosse Infiltrate, welche so gallertartig aussehen, dass sie einem Myxom gleichen können. Auch sie verschrumpfen später, bekommen ein grauröthliches, dann mattgraues, dann stahlgraues Ansehen. Einmal habe ich kleine gallertartige Bindegewebsheerde nur an dem Rande eines emphysematösen Lappens bei Lungentuberculose gefunden.

Auch von Hause aus kann die Bindegewebsentzündung eine mehr diffuse sein, hat im obern Lappen dann ihren Sitz, besteht neben tuberculösen Alterationen in andern Lungentheilen, schliesst aber selten dieselben in sich. Auch hier macht der gallertartige Charakter allmälig der festeren, fibrösen Umwandlung mit starker Pigmentirung Platz. Mitunter findet man hämorrhagische Knötchen eingestreut, welche auch neben den disseminirten Bindegewebsknötchen vorkommen können. Von den grösseren Infarkten wird später die Rede sein. Dass nun diese diffusen Bindegewebsentzündungen später verschrumpfen können, auch wohl Verschrumpfung der tuberculösen Heerde zur Folge haben, Bronchiektasien erzeugen, ist eine natürliche Folge der Entwickelung.

Schon in den frischen, noch halb durchsichtigen, kleineren oder grösseren Infiltraten schwindet die alveoläre Structur des Lungengewebes immer mehr und ist durch Wucherung junger Bindegewebszellen runder, länglicher, spindeliger Form ersetzt. Besonders stark ist auch die Zellenwucherung um die Bronchien herum, und breitet sich hier wie eine Art von Längsscheide von jungem Granulationsgewebe aus. Bei der späteren Verdichtung treten die zelligen Elemente überhaupt, besonders aber auch an den Bronchialwandungen zurück; indessen sieht man hier gerade noch längere Zeit dieselben gleichmässiger und reichlicher vertheilt. Das Narbengewebe, welches endlich aus der gallertartigen Infiltration hervorgeht, kann in den Spitzen Horn- oder Knorpel-artige Dichtigkeit erreichen. — Wo bei noch nicht stattgefundener Verschrumpfung die Alveolen mit ihren nahen elastischen Fasern fortbestehen, können sie, wie von einem festen Balkengerüste umsäumt erscheinen, mit vielem körnigem, auch streifigem Pigment, welches der Richtung der Bindegewebskörperchen folgt. Wann bei der Verschrumpfung die Rundzellen zurücktreten, bleiben noch langgestreckte Faserzellen, sogenannte Kernfasern, eine zeitlang deutlich erkennbar. Wo die Bindegewebswucherung mehr

perialveolär ist, sieht man besonders Rundzellen, deren Anhäufung, wie schon angegeben, die Alveolarwand und Höhle in verschiedenster Art zurückdrängen können. In den sehr durchsichtigen Bindegewebsinfiltraten sieht man neben vielen Melanin-Einlagerungen in Inselchen zuweilen so blasse Zellen, dass sie erst durch Essigsäure, und dann besonders in ihren Kernen deutlich werden.

Diffuse, subacute Pneumonie mit tuberculösem Verlauf und anderweitigen kleineren Heerden.

Der anatomische, wie der klinische Beginn und der erste Verlauf sind oft wochenlang bei solchen Pneumonieen ganz dieselben, wie bei einer gewöhnlichen Pleuropneumonie. Hierher gehört auch Alles, was man früher von der diffus infiltrirten Tuberculose der obern Lungenlappen gesagt hat. Dass aber immerhin selbst diese Form zu den Seltenheiten gehört, geht schon daraus hervor, dass von den oben analysirten 441 Beobachtungen mit Leichenöffnung nur 10 auf diese diffusen, bronchoalveolären Infiltrate kommen, von denen 8 mit chronischem und 2 mit subacutem Verlauf. Die nahe Beziehung aber zur Tuberculose geht nicht nur aus der Hartnäckigkeit des Infiltrats hervor, welche man ja auch sonst bei chronischer, diffuser Pneumonie beobachtet, sondern aus der Neigung zu Zerfall, sowie aus dem gewöhnlichen Bestehen zerstreuter, bronchopneumonischer Heerde und miliarer Granulationen in andern Lungentheilen. Der obere Lungenlappen ist auch hier vornehmlich afficirt, bald der rechte, bald der linke; die mehr gelbe diffuse Hepatisation schliesst gewöhnlich keine Tuberkelheerde in sich, während diese dann im andern obern Lappen, in den beiden untern Lappen, ja in verschiedenen andern Organen auftreten. Ich habe auch diesen Zustand schon in meiner Physiologie pathologique beschrieben und habe ihn mehrfach in den letzten Jahren sogar mit angrenzender, interstitieller, diffuser, gallertartiger Bindegewebsentzündung der Lunge beobachtet. Die in der Hepatisation noch anfangs bestehenden, einzelnen, gefässreichen Partien machen allmälig grösserer Anämie Platz; die Structur ist eine traubig-körnigte, aber die Infiltrationselemente sind fester und trockener. Später wird das Aussehen ein mehr graugelbes, schmutziges; die Anfangs grössere Festigkeit macht einer weicheren Consistenz Platz. Man sieht die Leukocyten und grossen granulirten Zellen in Zerfall begriffen; auch die Anfangs verdickten Septa, Alveolarwände und Scheiden der Bronchiolen zerfallen, und so bilden sich Erweichungsheerde, welche sich in wirkliche Cavernen umwandeln und zu grösseren Hohlräumen führen. Der Ausdruck »tuberculisirende Pneumonie« hat insofern etwas Richtiges, als nicht blos der örtliche Verlauf mit dem der oben beschriebenen bronchopneumonischen Heerde Aehnlichkeit hat, sondern nun auch wirklich secundär, zuweilen selbst gleichzeitig, vielleicht

auch vorher, Heerde und Knoten in andern Lungenpartien bestehen.

Um die Mannigfaltigkeit dieser Alterationen zu beweisen, will ich einige Beispiele anführen.

1) Im obern linken Lungenlappen diffuse, tuberculöse Pneumonie, im untern kleine Heerde und Granulationen, in der rechten Lunge Granulationen und Emphysem.

2) Chronische Bronchitis; graue und rothe Hepatisation des linken, obern Lappens mit kleinen Cavernen. Der untere Theil dieses Lappens enthält eine weiche, diffuse, dunkelgraue Bindegewebswucherung, welche einzelne bronchoalveoläre Infiltrate einschliesst. Der untere Lappen enthält hanfkorn- bis haselnussgrosse Heerde, zum Theil grauweiss und sehr fest. Die rechte Lunge bietet viele miliare Tuberkelgranulationen; auch im Darm finden sich zahlreiche, tuberculöse Geschwüre.

3) In beiden obern Lappen zerstreute Heerde, lobuläre Hepatisation; im rechten untern Lappen chronische diffuse Pneumonie mit Tendenz zu Zerfallsheerden; dem Verlaufe nach war wahrscheinlich diese primitiv, die zerstreuten Heerde der obern Lappen waren wohl secundäre. Auch in diesen zum Theil mattgelben Infiltraten bestand deutliche Neigung zu Zerfall.

4) Rechter oberer Lappen fest, gelbinfiltrirt, nach der Spitze zu graugelb, mit stellenweiser Erweichung; kleine, von Bindegewebsverdichtung umgebene Cavernen; in den übrigen Lungentheilen gelbe Heerde, zerstreut oder confluirend und viele Miliargranulationen.

Es würde mir leicht sein, diese Beispiele noch zu vervielfältigen, die angeführten aber reichen hin um zu zeigen, dass diese seltenere Form zwar ohne alle specifische Eigenthümlichkeit doch durch die Gruppirung und Succession der anatomischen Elemente, sowie durch den klinischen Verlauf, zu den tuberculösen Erkrankungen zu zählen ist. Der tuberculöse Verlauf mag wohl auch hier mit besonderer Prädisposition in manchen Fällen, in andern mit besonderen Verhältnissen der Absorption und Infection zusammenhängen, da ich die gleiche Krankheit habe heilen sehen, oder zu Bronchiektasie führen, also ohne spätere, tuberculöse Heerde beobachtet habe. Die neuere, pathologische Anatomie hat also vollkommen Recht, diese Form nicht als direkt tuberculös anzusehen; auf der andern Seite aber würde man zu weit gehen, wenn man in derselben nur eine Complication oder blosse Combination erblicken wollte. Das Verhältniss scheint hier ein ähnliches zu sein, wie bei der mit eitriger, protrahirter Pleuritis zusammenhängenden Tuberculose. Tuberkeln können in solchen Fällen zwar vorher bestehen und den schleppenden, endlich schlimmen Verlauf bedingen, aber auch direkt können diese Entzündungen, wie

überhaupt protrahirte schwere Entzündungen, durch Absorption schädlicher Stoffe secundäre Reizheerde hervorrufen, welche dann in erster Linie meist disseminirter, bronchopneumonischer Natur sind, und erst consecutiv sich als miliare oder submiliare Granulationen zeigen; jedoch können auch diese sofort in Folge der inficirenden Absorption auftreten.

Tuberculöse Granulationen in der Lunge.

Vor Allem ist hier die innere Structur für die anatomische Bestimmung, wenn auch in keiner Weise für die klinische Bedeutung maassgebend; die blos äusseren Charaktere sind unzureichend. Können ja diese Granulationen eben so gut von Hause aus gelb und undurchsichtig wie auch hyalin sein und können andrerseits halbdurchsichtige graue Knoten nur scheinbar Tuberkelgranulationen sein, in Wirklichkeit aber aus peribronchiolitischer Wucherung bestehen. In vielen Fällen kann nur nach erhärteten, guten Präparaten ihre Natur entschieden werden. Selbst die Grösse ist in keiner Weise maassgebend, denn der eigentliche einfache Tuberkel ist oft kaum mit blossem Auge sichtbar, der miliare aber ist nicht blos oft schon ein Conglomeratknoten, sondern kann auch andere Elemente der Nachbarschaft in sich schliessen. Erschwert wird die Untersuchung noch dadurch, dass wenn auch Miliartuberculose selbst weit verbreitet als alleinige Alteration bestehen kann, sie doch in der überwiegend grösseren Zahl von Fällen mit bronchopneumonischen und interstitiellen Entzündungsprozessen in mannigfachster Art combinirt vorkommt, und zwar bald primitiv, bald als ihre secundäre Folge. Die pathologische Anatomie weist sogar nach, dass in manchen Fällen, in welchen Miliartuberculose selbstständig aufzutreten schien, sie nur die subacute Endphase vorher schleichender, zum Theil latenter Entzündungsprozesse ist. Um nun aber auch der anderen Uebertreibung zu entgehen, die bronchopneumonischen Heerde in zu grosser Ausdehnung als reine und uncomplicirte zu betrachten, vergesse man nicht, dass bei ihnen die Lunge frei von Tuberkelgranulationen sein kann, während solche auf der Bronchialschleimhaut und auf der Pleura oder in andern Organen vorkommen. Ein anderes merkwürdiges und nicht seltenes Verhältniss ist, dass eine zuerst ergriffene Lunge fast ausschliesslich bronchopneumonische und interstitielle Entzündungsheerde enthalten kann, während die andere, später ergriffene von Granulationen durchsäet ist. Die Lungengranulationen können auch secundär sein, wann die Krankheit primitiv in andern Organen, in den Lymphdrüsen, im Peritoneum, in den Nieren, in den Hoden, in den Knochen aufgetreten ist. Wo allgemeine Miliartuberculose besteht, haben, namentlich in der acuten Form, in sehr vielen Fällen ältere

Prozesse bestanden. Wir werden aber bald sehen, dass auch Miliartuberculose ganz unabhängig und primitiv auftreten kann, in dem Sinne besonders, dass ein käsiger Heerd als Vorbedingung nicht nachgewiesen werden kann. Entsteht Lungentuberculose in Folge protrahirter Eiterung, so sind die gewöhnlichen Folgen in den Lungen bronchoalveoläre Heerde, welche sich ausbreiten und dann secundär zur Miliartuberculose führen. Entsteht nach Pleuritis Lungentuberculose, so geschieht dies nicht, wie man früher angenommen hat, in Folge von Tuberkulisirung des Exsudats, sondern durch Resorption schädlicher Stoffe. Die comprimirte Lunge wird ebenso ergriffen, wie die andere, während ich im Bereiche eines ältern Embolus der Lungenarterie die Granulationen habe fehlen sehen, welche sonst in grosser Menge rings herum bestanden.

Wir gehen nun zu den einzelnen Charakteren der Tuberkelgranulationen, welche wir kurzweg auch Granulationen nennen werden, über. Wir stellen folgende Definition auf: Kleine Körnchen, welche erst durch Multiplicität und enges Zusammengedrängtsein miliar werden, d. h. die ungefähre Grösse eines Hirsekorns erreichen. Sie bestehen aus einer Zellenwucherung, sowohl aus kleinen, unregelmässigen, wie aus etwas grösseren Rundzellen, welche die eines Leukocyten kaum erreichen; die peripherischen Zellen zeigen mehr spindelige Elemente; zuweilen wiegen epitheloide Zellen vor. Ziemlich constant finden sich endlich grosse, vielkernige Riesenzellen. Alle diese Zellen liegen in einer gefässlosen, eigenthümlichen Zwischensubstanz eingebettet. Gefässlosigkeit, Wasserarmuth, gedrängtes Zusammenliegen der Zellen machen diese schon früh zu weiterer Entwickelung unfähig, bewirken ihr Absterben und führen zum Zerfall oder zur Verschrumpfung.

Wir wollen nun die physikalischen Charaktere einzeln genauer erörtern.

Aeussere Charaktere. Ich habe schon in meinen ersten Arbeiten darauf aufmerksam gemacht, dass man in tuberculösen Organen bei der Untersuchung mit der Loupe und mit schwachen mikroskopischen Vergrösserungen viel mehr und viel kleinere Granulationen findet, als die gewöhnlich sichtbaren. Ich habe mich dann später überzeugt, dass in den Lungen sowohl, wie in dem Darm, den Drüsen etc., der erste Anfang ein noch viel kleinerer ist, nicht bloss ein submiliarer, wie ihn Virchow nennt, sondern geradezu ein mikroskopisch-miliarer, für den ich den Namen »mikro-miliar« wähle. Hier besteht die ganze junge Granulation aus einem sehr kleinen Rundzellenhaufen, Zellen, deren Kerne man, wo sie bestehen, durch Carmin färben kann, und kann eine Riesenzelle unter den übrigen existiren, ist aber bei der ersten Anlage nicht überall constant, wie nach Schüppel in den Lymphdrüsentuberkeln. Die kleinsten, einfachen Granulationen, welche man

mit blossem Auge unter schwacher Loupe in den Lungen sieht, sind mit sehr kleinen Staub- oder richtiger Quarzkörnern vergleichbar. Man trifft alle Uebergänge von der Grösse $^1/_5$—$^1/_4$—$^1/_3$—$^1/_2$ Mm. Durchmesser als submiliare Knötchen, während die miliaren über $^1/_2$—1 selbst 2 Mm. Breite bietend, meist schon zusammengesetzte Knötchen sind. Indessen sieht man auch noch viel grössere, in welchen eine Conglomerats-Structur nicht nachweisbar ist.

Die Consistenz ist eine feste, elastische und wird bei den Miliarknoten erst relativ spät, bei bedeutendem Zellenzerfall eine weichere, mehr bröckelige. Auch sind die primitiv gelben Knötchen weniger fest, als die grauen, hyalinen oder halb durchsichtigen. Wenn auch die innere, mehr nach der Mitte zu beginnende, allmälig weiter greifende trübe und gelbe Färbung der Granulation mit Zellenalteration oft zusammenhängt, so sieht man doch mitunter in primitiv weissgelblichen Knötchen die schönsten, intacten, jungen Zellentypen.

Zu den Gründen der Alteration bei gelbwerdenden, halb-durchsichtigen Knötchen mag auch wohl das steigende Missverhältniss zwischen der Zwischensubstanz und den eingeschlossenen Zellen beitragen.

Die schon ausgesprocheneren, etwas grösseren Erweichungsheerde, mit anfangs mehr homogenem, bröckeligem Innern, aus welchem später ein wirklicher Hohlraum werden kann, entsprechen besonders der regressiven Metamorphose umfangreicher Conglomeratknoten und sind beim Affen noch viel häufiger in allen Organen zu constatiren, als beim Menschen. Die Aehnlichkeit mit confluirenden gelben Alveolarknoten oder mit subacuter Alveolitis kann alsdann eine ziemlich grosse sein, jedoch weist das Mikroskop an erhärteten Schnitten leicht den Unterschied nach. Während man beim erweichten Tuberkelknoten nur die Zellen desselben, zum Theil in Zerfall mit körnigfettigem Detritus sieht, bietet der bronchopneumonische Alveolarknoten deutlich die grossen katarrhalischen Zellen mit zerfallenden Leukocyten. In der subacuten Alveolitis aber sieht man in der steifen und verdickten Wand eines oder mehrerer zusammenfliessenden Alveolen Elemente des eitrigen Inhalts mit jungen Eiterzellen, Epithelien und Körnchen.

Bei Gelegenheit der interstitiellen Conjunctivitis pulmonalis haben wir gesehen, wie um die einzelnen Knoten eine halbdurchsichtige Zone und um eine grössere Zahl derselben eine umfangreiche graue oder gelbliche, halbdurchsichtige, später mehr matte Bindegewebswucherung sich entwickeln kann, um so ein ziemlich complicirtes Bild zu bieten.

Wenn auch die grösseren, erbsen-, haselnuss-, bohnen-, selbst wallnussgrossen Tuberkelconglomerate meist noch durch ihre traubige, maulbeerartige Oberfläche ihre Entstehung durch gegenseitiges Ent-

gegenwuchern bekunden, so sieht man doch auch bei den grösseren Massen mehr gleichmässige, plattenförmige Ausbreitung von grauer oder mattgelber Färbung, in welcher die Structur die gleiche ist, wie in den Granulationen, ohne dass die Entstehung aus zusammengetretenen Knötchen nachweisbar ist. In andern Fällen sind grössere Knoten auf dem Durchschnitt zwar homogen, aber ähnlich, wie bei den Gummigeschwülsten, findet man eine äussere, gefässreiche Rindenschicht, aus jungen Bindegewebselementen zusammengesetzt, deren äusserste Peripherie noch von einzelnen Capillaren umsponnen ist, während, je weiter nach innen, desto mehr eine mattgelbe Zellenanhäufung mit körnigter Infiltration und Neigung zu Zerfall sich findet. In noch andern Fällen ist ein grösserer Knoten, namentlich in den Lungen, nur peripherisch aus dem Convolut mehrerer Tuberkelknötchen zusammengesetzt, während das Innere, der Kern, ein bronchopneumonischer Heerd ist.

Nur in den seltensten Fällen lässt sich in der Vertheilung der Granulationen in den Lungen die traubige Endausbreitung der Bronchiolen in der Richtung der Trichter und Alveolen, sowie in abgegrenzten Läppchengruppen nachweisen.

Gewöhnlich finden sich die Granulationen im obersten Lappen am dichtesten, am zahlreichsten, nicht selten confluirend zu grösseren Heerden, am frühsten zu Zerfall neigend, woran alsdann die um dieselben herum befindlichen Bindegewebsreizungen Theil nehmen. So entstehen selbst bei einer Miliartuberculose kleine erbsen-, bohnen-, haselnussgrosse Cavernen. Die grössern Heerde sind jedoch meist bronchopneumonischen oder gemischten Ursprungs. Besteht im Gegentheil Neigung zu Verschrumpfung, so findet man hier viel Knötchen in stark pigmentirter, schieferiger Verdichtung. Auch sind solche Granulationen oft von einem beträchtlichen Pigmenthof umgeben, wie in einer Pigmentschicht eingebettet. Die Spitzen sind mitunter in den obern Lappen frei, dass aber ein ganzer oberer Lappen fast verschont bleibt, habe ich nur einmal gesehen; hier war aber derselbe vollkommen atrophisch in Folge sehr alter und langer Compression durch Kyphoskoliose. Die Abnahme von oben nach unten ist in Bezug auf die Knötchen nicht nur eine quantitative, sondern trifft man auch weiter nach unten die jüngeren Entwickelungsstadien. Wo eine Seite stärker ergriffen ist, als die andere, besteht in manchen Fällen eine örtliche Ursache durch Trauma, eitrige Pleuritis, Empyem, und habe ich in solchen Fällen mehrfach die Granulationen hauptsächlich in den oberflächlichen Lagen des Lungengewebes gefunden, eine wahrhafte Rindertuberculose.

Miliartuberculose kann geringgradig sein und dann heilen. Wo

aber nicht viele und frische Knötchen in den Lungen bestehen, sind sie meist Folge anderweitigen intenseren Hauptsitzes der Krankheit, wie im Peritoneum, in den Meningen, Hoden, Prostata, Nieren, Knochen etc. Aber auch bei allgemeiner Tuberculose, bei welcher gewöhnlich die Lungen sehr stark betheiligt sind, können dieselben ausnahmsweise frei oder sehr wenig afficirt sein. Um sehr zahlreiche Knötchen ist ausgedehntes Lungenemphysem noch viel häufiger als hochgradige Bindegewebswucherung. Das consecutive Oedem der hintern und untern Theile ist meist Folge der Stauung gegen das Ende des Lebens. Kleine hämorrhagische Knoten habe ich mehrmals zwischen den Miliaren gefunden.

Wir haben bereits bei Gelegenheit der bronchopneumonischen und der interstitiellen Reizungsheerde die Mannigfaltigkeit der Combinationen kennen gelernt. Bei der hohen Wichtigkeit dieser Thatsache in Bezug auf die ganze Auffassung der Tuberculose, komme ich hier noch einmal auf das Gemisch der Formen in der gleichen Lunge zurück.

Um gelbe grosse Heerde findet man nicht selten kleine, graue, halbdurchsichtige Granulationen. Im obern Lappen können die bronchopneumonischen Heerde vorherrschen und zerfallen, bei nur einzelnen Miliarknötchen, während von oben nach unten und besonders nach der Basis zu, die gelben Heerde immer kleiner und seltener werden, die soliden grauen Knötchen aber immer ausgesprochener vorherrschen. Um eine Höhle herum finden sich meist gelbe Knötchen, etwas entfernter graue miliare. Grössere gelbe Heerde sind oft in schieferige, graue Indurationen ganz eingebettet. Andermale wechseln bronchopneumonische Heerde und die schieferigen Verhärtungen im gleichen Lappen miteinander ab. Die Lunge bietet in seltenen Fällen das Bild einer vollständigen disseminirten Bronchopneumonie. Man sucht vergebens nach einzelnen Miliarknötchen; diese aber finden sich klein, grau, halbdurchsichtig oder grösser und gelb, oder bereits in Zerfall begriffen in der Pleura, in der Bronchialschleimhaut, im Peritoneum, im Darm, in der Leber, in der Milz, in den Nieren etc. Solche Fälle zeigen so recht, wie die reinsten Entzündungsheerde der Bronchien und Alveolen secundär Tuberkelknötchen erzeugen, wie die Entzündung als Tuberculose metastasirt oder richtiger: wie bronchoalveoläre Entzündung mit ihrem trockenen, aplastischen Charakter secundär in andern Theilen ebenfalls trockene, aplastische, kleine, interstitielle Entzündungsheerde erzeugt, welche dem Granulationsgewebe der Entzündung mindestens eben so nahe stehen, wie der lymphoiden Bildung.

In manchen Obductionen habe ich, wie sonst von oben nach unten, so von innen nach aussen, vom Centrum nach der Peripherie

erst grösser, dann kleinere gelbe Heerde, und dann, je näher der Oberfläche, desto mehr reine Knötchen beobachtet. Ich erinnere hier wieder, wie sehr noch diese einfacheren Mischformen an typischem Anblick verlieren, wann durch Confluenz grössere Infiltrate entstehen, wann Peribronchitis, Peribronchiolitis, Bronchoektasie, Erweichung und Zerfall aller dieser Elemente hinzukommt, und machen dann in den Spitzen alte Narben und theilweise oder ganz vererdete Massen die verschwommene Multiplicität der Läsionen noch vollständiger.

Bevor wir zu dem feineren Bau der Tuberkelgranulationen übergehen, gelangen wir an eines der wichtigsten Kapitel in der ganzen Geschichte dieser Krankheiten, und dessen Tragweite in Bezug auf allgemeine Doctrinen eine sehr grosse ist. Wie in der ganzen Lehre von der Tuberculose, so sind auch hier wieder Erinnerungen viel mehr den allgemeinen Sätzen zu Grunde gelegt worden, als genaue und gründliche Analyse der Thatsachen. Ich will, wie in den übrigen Theilen dieser Arbeit nur das geben, was ich in e i g e n e n Krankengeschichten und Obductionen gesehen habe.

Verhältniss alter, tuberculöser, bronchopneumonischer, interstitieller, granulöser Heerde zu acuter und subacuter Miliartuberculose.

Ich habe in dieser Analyse die Fälle ausgeschlossen, in welchen bei continuirlichem Verlauf die relativ mild und langsam verlaufende Krankheit mit subacuter Endphase viel rascher und stürmischer endete, als dies sonst bei der chronischen Tucerculose der Fall ist. Hier handelt es sich nicht um eine neue Erkrankung, sondern um eine Veränderung der Verlaufsart mit nicht neuer, sondern nur in der Form modificirter anatomischer Grundlage. Freilich existirt im Allgemeinen zwischen den am besten abgegrenzten Fällen acuter Tuberculose und denen mit langsamem Verlauf keine absolute ontologische Abgrenzung. Es handelt sich aber dennoch um einen sehr guten Typus, in welchem das rasche Erscheinen vieler kleiner Tuberkelknötchen einen raschen, oft stürmischen, febrilen Verlauf bedingt, und ähnlich, wie Infectionskrankheiten, in relativ kurzer Zeit zum Tode führt. Von vornherein muss ich schon hier gleich der jetzt allgemein herrschenden Ansicht widersprechen, dass man bei acuter Miliartuberculose immer alte Heerde in den Lungen oder in andern Organen findet. Ich besitze im Ganzen die, ich kann wohl sagen, imposante Zahl von 109 meist klinisch wie anatomisch gleich vollständigen Beobachtungen über acute Miliartuberculose. Von diesen schliesse ich 8 aus, in denen die Details über frühere, ältere Heerde nicht hinreichend vollständig sind. So bleiben mir 101 sehr brauchbare und vollständige Beobachtungen, und bietet diese Zahl einen guten, procentischen Anhalt.

Ich gebe zuerst eine statistische Uebersicht:

1)	Alte, scheinbar geheilte tuberculöse Heerde in den Lungenspitzen	20 Fälle.
2)	In Erweichung begriffene ältere Heerde	8 »
3)	Cavernen in den obern Lungenlappen	28 »
4)	Geheilte, ältere Miliartuberculose	3 »
5)	Aeltere Heerde nur in den Bronchialdrüsen	5 »
6)	Schwere, intense, protrahirte, zum Theil eitrige Entzüngsprozesse als Ausgangspunkt der Miliartuberculose	11 »
7)	Integrität der Lungen und mehrfaches Fehlen alter Heerde bei sonstiger allgemeiner Miliartuberculose	5 »
8)	Miliartuberculose in den Lungen vorherrschend und bedeutend, aber auch in andern Organen, ohne jeden älteren, nachweisbaren Heerd	21 »
	Summa:	101 Fälle.

Nach dieser Uebersicht haben wir also in $^3/_4$ aller Fälle alte Heerde oder sonstige bestimmte Ausgangspunkte der Krankheit, unter denen freilich 11 Fälle, also $^1/_9$ der Gesammtzahl sich befinden, in welchen ebenfalls keine alten Tuberkelheerde vorhanden waren, sondern schwere, intense, meist eitrige Entzündungsprozesse zur Miliartuberculose geführt hatten. In nahezu einem Viertel, in 24 Fällen, bestanden weder alte Heerde noch eitige Entzündungen, von denen aus die allgemeine Tuberculose sich genetisch hätte erklären lassen; ja in 5 Fällen waren die Lungen im Zustande vollster Integrität, freilich 2 mal mit alten Spitzennarben, weshalb sie in den 24 nicht mit inbegriffen sind. Nehmen wir nun selbst an, dass mitunter ein alter Heerd übersehen worden ist, oder in Theilen des Körpers bestanden haben konnte, die der Untersuchung überhaupt entgangen sind, so kann doch die Zahl solcher Beobachtungen nur eine kleine sein, da ich von jeher die Gewohnheit gehabt habe, bei jeder Leichenöffnung alle Organe genau zu untersuchen, und besonders in den letzten acht Jahren gerade nach alten Heerden bei jeder frischen Tuberculose sehr genau gesucht habe. Für mich steht der Satz fest, dass bei acuter Tuberculose alte Heerde und Krankheiten, welche durch Absorption ein schädliches, Tuberculose anregendes Produkt erzeugen können, zwar in der Mehrzahl der Fälle gefunden werden, die Ausnahmen hiervon aber hinreichend zahlreich sind, um die Meinung, dass für Entstehung der frischen Granulationen alte Heerde oder Resorption von Produkten der sogenannten Verkäsung nöthig sind, als unrichtig und wenigstens übertrieben anzusehen. Mit dem Moment überhaupt, wo in einer immerhin grösseren Reihe von Fällen die ge-

nannten ätiologischen Momente fehlen, muss angenommen werden, dass, wo sie vorhanden sind, sie nur als eine der möglichen Ursachen, aber keinesweges als der fundamentale Grund der Tuberculose wirken. Auch bei Affen habe ich frische, acute Miliartuberculose vieler Organe ohne jeden alten Heerd beobachtet. Eine mächtige Stütze wird diese meine Bekämpfung des exclusiven Käseursprunges der Granulationen in einer kurzen Analyse der einzelnen Kategorien obiger statistischer Zusammenstellung finden.

Alte, scheinbar geheilte Heerde in den Lungenpartieen bei acuter Miliartuberculose. Einfache Narben und Schwarten der Lungenspitzen, welche keine alten Tuberkelheerde deutlich einschliessen, ziehe ich hier gar nicht erst in Betracht, da sie Folge aller möglichen Entzündungsprozesse sein können. Bedeutung gewinnen solche Heerde nur, wenn gelbe Infiltrate, Verkreidung etc. bestehen. Aber auch hier liegt die Möglichkeit vor, dass es sich um Ueberreste einfacher, niemals tuberculöser, acut-bronchopneumonischer Heerde handeln kann, da diese ja auch in den obern Lappen nicht selten vorkommen.

Die alten Tuberkelheerde bestanden in $^1/_5$ unserer Fälle von acuter Miliartuberculose, und zwar 12mal in dem rechten obern Theile des obern Lungenlappens, 6mal in beiden Spitzengegenden, nur 2mal links. Dieses Ueberwiegen im rechten obern Lappen ist auffallend, da es im grossen Ganzen für die verschiedenen Formen tuberculöser Krankheiten nicht zutrifft. Man wird demgemäss dahin geführt, an die Möglichkeit zu denken, dass rechtsseitige Spitzentuberculose häufiger heilt, als linksseitige oder doppelte. Hiermit stimmen auch manche meiner Erinnerungen überein. Um jedoch diese Möglichkeit zur Gewissheit zu machen oder andrerseits als eine mehr zufällige für bedeutungslos zu halten, sind weitere, zahlreiche, auf diesen Punkt gerichtete Beobachtungen nöthig.

Was nun die Qualität der Heerde betrifft, so bestanden Schwarten, eingezogene Narben, Schrumpfung, neben deutlichen Infiltratresten. Meist fand sich um dieselben und zwischen den einzelnen Heerden verdichtetes, mehr oder weniger stark pigmentirtes, graues, graugelbes, grauschwarzes, ausnahmsweise grauröthliches Gewebe. Bestanden zwar mitunter in solchen Heerden graue, in Pigment gehüllte Granulationen, so befanden sich doch gewöhnlich erbsen-, bis bohnen-, bis haselnussgrosse gelbe Heerde, bald fest, hart, kreideartig, bald von der Consistenz und Färbung des Glaserkitts, und zeigte die mikroskopische Untersuchung Zellendetritus, einzelne wohlerhaltene Zellen, Cholestearinkrystalle und die amorphen Kalk- und Natron-Salze entweder nur fein vertheilt und mikrochemisch durch Zusatz von Säure nachweisbar, oder als grössere, ausgedehntere Vererdung. Die grossen,

unregelmässigen, zackigen, wirklich steinartigen Concretionen sind in den Lungenspitzen weniger häufig, als in den Bronchial- und Mesenterialdrüsen, in welchen sie mehrfach neben den alten Heerden der Lungenspitzen gefunden wurden. In diesen letzteren bestand auch einigemal in der Nähe der alten Heerde kleine Bronchialerweiterung, was mit der Thatsache übereinstimmt, dass ich mehrfach bei heilender Spitzentuberculose, besonders rechts, oder auch bei längerem Stillstand mit geringer Ausbreitung, Zeichen von Bronchiektasie in der Spitze, in Folge der physikalischen Untersuchung mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen konnte, wovon später bei der Symptomatologie.

Zwischen alten Heerden und frischer Tuberculose habe ich mehrfach interessante Zwischenglieder klinisch und anatomisch constatirt: so z. B. einmal traumatische Pleuritis mit sehr protrahirtem Verlauf, dann später acute Miliartuberculose; in einem andern Falle war eine alte Hodentuberculose wohl ebenso gewiss Ausgangspunkt der älteren, bronchopneumonischen Spitzenheerde, wie der späteren ausgebreiteten Miliartuberculose geworden. In einem Falle bestanden alte Spitzenheerde, dann entwickelte sich deutliche Peritonealtuberculose und erst später viel geringere miliare Granulose in den Lungen.

Wir kommen aber hier an die wichtige Frage: Sind diese alten Heerde, welche also der Heilung des Krankheitsprozesses in früherer Zeit angehören, als sicherer Ausgangspunkt der frischen Miliartuberculose anzusehen? Man hat dies gewiss in neuerer Zeit, der Theorie der secundären, miliaren Infection zu Liebe, oft viel zu leicht angenommen. Diese Heerde sind meist so geschrumpft, so jedes Zellenlebens beraubt, so trocken, so äusserst arm an resorbirbaren, flüssigen Elementen, so sehr, in einer nicht geringen Zahl von Fällen, durch verhärtetes und verschrumpftes Bindegewebe abgeschlossen, dass zum mindesten jeder, selbst der Wahrscheinlichkeitsbeweis fehlt: dass in solchen Fällen eine frisch entwickelte Miliartuberculose direkt aus jenen alten Heerden hervorgegangen sei. Mindestens ist man e b e n s o berechtigt anzunehmen, dass, wenn frische und subacute, miliare Tuberculose bei einem in früherer Zeit bronchopneumonisch oder tuberculös Erkrankten besteht, die der Constitution inhärirende Prädisposition, die oft bestimmt nachweisbaren, mannigfachen pathologischen und antihygienischen Ursachen, welche ja auch sonst tuberculöse Krankheiten zur Entwickelung bringen, und welche besonders auf unsere Hospitalbevölkerung noch viel mehr einwirken, als auf Wohlhabende und Mässige, die frische Tuberculose hervorgerufen haben, als jene hypothetische Resorption aus nach allen Richtungen hin nekrobiotisch erscheinenden Heerden. Diese sind daher oft vielmehr

als Zeugen der bestehenden Diathese, wie als Mitschuldige der frischen Erkrankung anzusehen; besonders da von solchen Heerden ausgehende Absorption schädlicher Stoffe, Existenz, Qualität und Wirkung derselben in gleichem Maasse hypothetisch sind und jeder factischen Begründung entbehren.

Merkwürdigerweise hat man diesen Absorptionsursprung fast nur für die Miliartuberculose geltend gemacht und viel weniger auf die so häufigen Fälle angewandt, in welchen bei chronischer, vorwiegend bronchopneumonischer Tuberculose eine erste Erkrankungsphase mit momentaner Heilung endet, dann erst eine zweite, dann eine dritte oder noch spätere, langsam und progressiv zum hektischen Fieber, zum Marasmus, zum Tode führt.

Der Ursprung subacuter Tuberculose aus solchen alten Heerden ist daher möglich, aber der allgemein angenommene ätiologische Zusammenhang Beider scheint mir bis jetzt über das Stadium der Hypothese nicht hinausgekommen zu sein. Die hohe Autorität derer, welche dieselbe unter ihren Schutz genommen haben, kann natürlich auf die nüchterne Beurtheilung der Thatsachen keinen Einfluss ausüben.

Aeltere, gelbe, erweichte Spitzenheerde bei acuter Miliartuberculose. Eigentlich gehören diese 8 Fälle schon mehr zu den späteren 28, in welchen ältere Cavernen gefunden wurden; indessen weichen sie doch anatomisch von ihnen vielfach ab.

Auch diese Heerde bestanden rechts etwas häufiger als links, aber die Zahl ist zu gering, um zu Schlüssen zu berechtigen. In denselben fanden sich häufig auch gelbe Infiltrate in den benachbarten Bronchialdrüsen. Es ist nicht immer leicht, hier den Beginn genau zu bestimmen. So habe ich z. B. mehrfach nach Masern, Keuchhusten, gewöhnlicher, subacuter Bronchopneumonie der Kinder scheinbar Heilung eintreten sehen. Sie hörten auf zu husten, bekamen ein gesundes Aussehen und nur hier und da liess die physikalische Untersuchung Ueberreste des entzündlichen Prozesses constatiren. Da trat plötzlich acute Miliartuberculose der Lungen oder Meningen auf und machte in wenig Wochen dem Leben ein Ende; in den Lungen aber fanden sich bronchopneumonische Heerde, welche eine ununterbrochene Continuität zwischen dem ursprünglichen Leiden und dem späteren, scheinbar selbstständig auftretenden Uebel nachweisen.

In solchen Fällen ist die klinische Contuinität hauptsächlich nur durch subjective Euphorie unterbrochen. Auf diese aber ist wenig zu geben, da sie bei sehr tiefen anatomischen Alterationen bestehen kann. So sah ich ein eilfjähriges Mädchen, welches ich oft vorher, scheinbar ganz wohl gesehen hatte, nach 24 Stunden Krankheit ster-

ben, und fand bei der Obduction sehr ausgedehnte Peritonealtuberculose. Rufz erzählt, dass auf Martinique Phthisiker nicht selten bis zu ihrem Todestage reiten. Meerschweinchen habe ich nach ausgedehnter Tuberkelinfection durch Impfung fast bis zum Moment des Todes gut fressen sehen, und tuberculöse Affen fressen oft nicht nur bis zu ihrem Lebensende, sondern verlieren selbst mitunter nur wenig ihr boshaft-komisches Benehmen.

Die gelben Erweichungsheerde, welche wir bei Miliartuberculose finden, nehmen weniger die Spitze, als die verschiedenen Theile des obern Lappens ein, ja sie können durch diesen bis an seine untere Grenze vertheilt sein. Zuweilen fand ich auch im mittlern, rechten Lappen solche Heerde. In einem dieser Fälle enthielten beide Spitzen wallnussgrosse, gelbe Infiltrate, rings herum miliare Granulationen; der acute Prozess aber bestand in ganzer Ausdehnung der Lungen aus einem Gemisch kleiner, broncho-alveolärer Heerde und sehr zahlreicher Miliartuberkeln. Auch hier bestand offenbar zwischen den älteren und jüngsten Heerden eine nur klinisch scheinbar unterbrochene Continuität. An diese Form schliesst sich die acute bronchopneumonische Phthise an, in welcher zuerst der Prozess in einer oder beiden Spitzen lokalisirt bleibt, aber nun von oben nach unten sich immer kleiner werdende broncho-alveolare Heerde bilden und dann in den höheren Theilen rasch erweichen. Während aber in den oberen confluirenden Infiltraten sich umfangreicherer Zerfall zeigt, findet man weiter nach unten nur Bohnen- bis Erbsengrosse Erweichungsheerde, zum Theil schon in Cavernulae umgewandelt. In solchen Fällen war dann meist nur die Anfangsphase latent und erst mit Beginn der subacuten Phase traten die Erscheinungen deutlicher hervor. Man findet also alle Uebergänge von alten, gelben Erweichungsheerden bis zu frischeren, welche noch mit der acuten Endphase in direkter Verbindung stehen. Ich habe unter 109 Fällen acuter Tuberculose nicht weniger als 8mal diese acut-bronchopneumonische Form beobachtet. Der Ueberblick des klinischen Verlaufs aber ist in allen solchen Fällen absolut unentbehrlich, um aus der anatomischen Beschaffenheit wirklich richtige Schlüsse ziehen zu können.

Aeltere Zerfallsheerde mit Cavernen bei acuter Miliartuberculose. Wir haben hier im Ganzen 28 Fälle, also nahezu $^{3}/_{10}$ aller acuten. Scheinbar war hier die linke Seite mehr befallen, die Cavernen zeigten sich 11mal links, 6mal rechts und 11mal auf beiden Seiten. Da aber in diesen letzten 11 Fällen die rechte Seite 4mal viel bedeutender ergriffen war, als die linke, 5mal ebenso stark und nur in 2 Fällen merklich weniger als die linke, so stellt sich das Vorwiegen einer Seite so heraus, dass von 28 Beobachtungen 13 das Prädominiren links, 10 das rechts zeigten,

während in 5 beide Seiten ergriffen waren. Demgemäss zeigt sich ein, wenn auch nicht bedeutendes Prädominiren älterer Hohlräume für die linke Seite, während alte, verschrumpfte Heerde sich häufiger in der rechten Lungenpartie finden, im grossen Ganzen aber besteht ein sehr merklicher Unterschied nicht. Bei Cavernen beider Seiten waren sie gewöhnlich auf einer Seite frischer, noch mit jüngeren Zerfallsheerden vielfach gemischt.

Wo die Cavernen zahlreicher und frischer waren, überstiegen sie kaum die Grösse einer Haselnuss, während wenige oder eine einzige die Grösse einer Wallnuss, eines Taubeneis, eines Hühnereis, ja in einer unsrer Beobachtungen Faustgrösse erreichten. Die mittleren Dimensionen schwankten jedoch zwischen Hasel- und Wallnussgrösse. In den Wänden der Höhlen fanden sich nicht selten gelbe und graue Heerde, auch in der Umgegend gelbe Knoten, gelbe Erweichungsheerde und mehrfach, in nicht weiter Entfernung, miliare Granulationen, zuweilen auch schieferige Indurationsheerde. Merkwürdig war ein Fall von diffuser Pneumonie mit Cavernenbildung, in deren Folge sich sehr viele miliare Granulationen in den übrigen Lungentheilen entwickelt hatten.

Neben den Cavernen fanden sich auch mehrfach verkreidete oder Glaserkitt-ähnliche alte gelbe Heerde in stark pigmentirtem Narbengewebe eingehüllt und einigemal mit gleichzeitigen Versteinerungsheerden in den Bronchialdrüsen. In einzelnen Fällen bestanden in einer Spitze Cavernen, in der andern verschrumpfte Heerde mit vererdeten Infiltraten oder mit in Pigment gehüllten Tuberkel-Granulationen. In einem Falle hatte lange Zeit Hoden-Tuberculose bestanden. Trotzdem der Kranke bereits hustete, verlangte er dringend wegen der beständigen Eiterung die Castration. Wir machten dieselbe, acute Miliartuberculose entwickelte sich und führte in nicht ganz zwei Monaten zum Tode. Auch hier bestanden neben sehr zahlreichen, miliaren Knötchen in einer Spitze in allen übrigen Lungentheilen Cavernen.

Findet man nun in den Fällen mit den mannigfaltigsten Alterationen: verschrumpfte und vererdete Heerde, Hohlräume und Erweichungsheerde, sehr viele Granulationen von den grössten confluirenden bis zu den kleinsten in lufthaltigem Gewebe zerstreuten, so hat man drei verschiedene Phasen der Krankheit, zwischen denen längere Zeiten des Wohlbehagens liegen können; die acute Tuberculose kann alsdann scheinbar isolirt und mitten in guter Gesundheit aufgetreten erscheinen. Die Klinik weist aber bei sehr genauer Anamnese in solchen Fällen nicht ganz selten nach, dass, wo Cavernen und ausgedehnte Miliartuberculose zusammen gefunden werden, häufiger, als dies vom anatomischen Standpunkte aus angenommen

wird, zwischen der langsam verlaufenden Anfangsphase und der stürmischen Endphase ein continuirlicher Zusammenhang besteht. In solchen Fällen ist es übrigens vollkommen logisch, anzunehmen, dass von den primitiven, bronchopneumonischen Heerden aus schädliche Stoffe inficirend gewirkt und so die miliare Tuberculose hervorgerufen haben, während dies für alte, verschrumpfte und vererdete Heerde allein nicht mit irgend welcher Sicherheit angenommen werden darf. Da nun andrerseits auch in einem Viertel aller unserer Fälle von Miliartuberculose alte Heerde vollkommen fehlen, so kann man schon jetzt den Satz aussprechen: dass acute Miliartuberculose primitiv als solche entstehen kann, dass sie aber auch direkte Folge älterer Zerfallsheerde sein kann, bald in zeitiger Continuitätsverbindung, bald durch einen grösseren Zeitraum getrennt; dass aber auch oft Miliartuberculose bei Existenz alter Heerde nicht als ihre direkte Folge, sondern als die der bestehenden Anlage anzusehen ist, welche der früheren Krankheitsphase zu Grunde lag, besonders wenn schädliche, äussere Einflüsse, wie Erkältung, Syphilis, Alkoholismus, profuse Eiterung, schwere acute oder chronische Erkrankung die schlummernde Diathese wieder wach gerufen haben. Entsteht ja doch in gleicher Art acute Miliartuberculose als solche auch in Folge von erblicher Anlage.

Geheilte, ältere Miliartuberculose als Grund der gleichen, frischen, rasch tödtlichen Erkrankung. Ganz mit dem eben aufgestellten Fundamentalsatze übereinstimmend sind 3 unserer Beobachtungen, in welchen der frischen, acut verlaufenden Miliartuberculose ältere, verschrumpfte Granulationen vorhergegangen sind. Neben denselben bestanden auch Vererdungsheerde. Sie waren ganz von einer Zone von schwarzem Pigment umgeben, hart, gekochten Sagokörnern ähnlich, unvollkommen durchsichtig und zeigten in körnigt fibroider Grundmasse nur wenig kleine und verschrumpfte Zellenkörper. Auch in diesen Fällen ist die Absorptionswirkung in Bezug auf die neue Krankheit nicht wahrscheinlich, und das Fortwirken der primitiven Anlage viel eher anzunehmen, wiewohl als eigentliche Erklärung ungenügend.

Alte, infiltrirte oder vererdete Heerde in den Bronchialdrüsen allein, bei frischer Miliartuberculose. Wir besitzen nur 5 derartige Beobachtungen, da sonst meist diese Alterationen neben älteren Heerden in den Lungenspitzen bestehen. In diesen Fällen waren jedoch gewöhnlich noch andere Zeugen dieser Krankheitsanlage vorhanden; z. B. frische Tuberkelheerde neben alten in den Bronchialdrüsen, Tuberculose naher Lymph-

drüsen der Halsgegend als Infiltrat oder selbst als Vereiterung. In einem Falle waren sogar die älteren Bronchialdrüsenheerde erst in bröckligem Zerfall begriffen, ohne jede Spur von Vererdung, also wahrscheinlich nur um wenige Monate älter, als die Miliartuberkeln. Auch die Mesenterialdrüsen waren mehrfach, ähnlich wie die der Brusthöhle erkrankt, wiewohl es nicht wahrscheinlich ist, dass von diesen Endstationen tuberculöser Bauchaffectionen aus die Lungen miliar inficirt worden sind.

Schwere, ältere, besonders eitrige Entzündungsprozesse als Ausgangspunkt subacuter Miliartuberculose. A. In erster Linie führe ich hier einen interessanten Fall intenser, acuter Kehlkopfserkrankung an, in welchem der Verlauf folgender war: Im rechten obern Lappen bestand eine stark pigmentirte Cavernennarbe, dann hatte sich klinisch, nachdem die Kehlkopfskrankheit eine sehr grosse Intensität erreicht, und die Diagnose lange zwischen Syphilis und Tuberculose geschwankt hatte, eine rasch tödtliche Miliartuberculose unter unsern Augen entwickelt, so dass hier der genetische Gang der war, dass bei tuberculöser Anlage, wie dies der geheilte rechte Spitzenheerd bekundet, sich ein schweres, ausgedehntes und intenses Kehlkopfsleiden entwickelt hatte, auf welches erst nach mehrmonatlicher Dauer Miliartuberculose gefolgt ist. Ich habe mehrfach bestimmt ähnliche Fälle beobachtet, so dass es für mich feststeht, dass ein primitives Kehlkopfsleiden, auf tuberculöser Anlage beruhend, sowohl chronische wie acute Tuberculose secundär hervorrufen kann, so dass die Essentiellität und Primitivität der Kehlkopfsschwindsucht, welche man seit Louis ganz geleugnet hat, wenn auch selten, doch sicher vorkommt. Auf mein Befragen haben mir meine Collegen Voltolini und Gottstein, welche sich speciell mit Kehlkopfskrankheiten beschäftigen, mitgetheilt, dass auch sie eine Reihe derartiger Fälle beobachtet haben.

B. Unter den 11 Fällen dieser Kategorie befinden sich 2, welche als gewöhnliche diffuse Pneumonie des obern Lappens anfingen, dann, bei langsamem, schleppendem Verlauf in partiellen Zerfall übergingen, nun secundär in den verschiedensten Lungentheilen bronchopneumonische Heerde und Miliartuberkeln hervorriefen und in weniger als 3 Monaten mit dem Tode endeten. Diese Form ist beim Menschen selten, häufiger beim Affen, bei dem ich noch in letzter Zeit einen ähnlichen Fall mit gelben Erweichungsheerden auch in den verschiedensten Organen, ausser den Lungen, beobachtet habe.

C. Protrahirte, besonders eitrige Pleuritis und chronische Pericarditis habe ich 4mal als Ausgangspunkt von Miliartuberculose constatirt. In allen vier Fällen fanden sich keine alten Tuberkelheerde. In einem Fall bestand ein eitriges, abgesacktes, grosses Empyem rechts,

mit vielfachem Intercostaldurchbruch und eitriger Infiltration unter der Haut sowie in den Muskeln. Als Endphase hatte sich eine rasch tödtliche acute Miliartuberculose der rechten Lunge entwickelt. In einem zweiten Falle bestand eine bedeutende chronische Pericarditis mit abgesacktem Empyem links und consecutiver in der linken Lunge prädominirender Miliartuberculose. In einem dritten Falle hatte eine diffuse, eitrige Pleuritis, neben abgesackten Eiteransammlungen in der Pleura und im vordern Mediastinum rechts bestanden. Erst später wurde auch die linke Pleura ähnlich ergriffen. Als tödtliche Endphase entwickelte sich acute Miliartuberculose, ebenfalls rechts bedeutend vorwiegend. In einem vierten Falle endlich bestand nur eine sehr ausgedehnte, protrahirte Pericarditis mit serös-eitrigem Erguss und fibrinösen Ablagerungen aller Art als Ausgangspunkt und Ursache allgemeiner Miliartuberculose.

D. Primitive, nicht alte, sondern noch in voller Entwickelung fortbestehende Tuberkelheerde anderer Organe haben in zwei meiner Beobachtungen vom Hoden aus zu rasch tödtlicher Miliartuberculose geführt; in dem einen hatte sich ein grosses Convolut tuberculöser Lymphdrüsen retroperitoneal entwickelt und dann als Endphase sehr ausgedehnte Granulose beider Lungen ohne jeden alten Heerd derselben. Ein zweiter Fall verlief ganz ähnlich, nur fehlte hier das Mittelglied: die Lymphdrüsentuberculose. Von einem dritten Falle habe ich bereits oben gesprochen, in welchem nach Hodentuberculose sich bronchopneumonische Heerde mit langsamem Verlauf entwickelt hatten und viel später Miliartuberculose als Enderkrankung. In einem, in meinen Analysen nicht aufgenommenen Falle, sah ich einen preussischen Oberst in Folge von Hodentuberculose an subacuter, disseminirter Bronchopneumonie phthisisch zu Grunde gehen. Aehnliche Fälle sind mir erinnerlich, ohne dass ich über dieselben genaue Aufzeichnungen besitze. Gegenwärtig (Januar 1872) behandle ich einen Kranken, welcher eine sehr stürmische und ausgebreitete, linksseitige Pneumonie durchgemacht hat. Bei noch nicht beendeter Resolution entwickelte sich links ein rasch zunehmender, eitriger Pleuraerguss, dann eine eitrige Periostitis der vierten Rippe, dann brach der Erguss durch die Bronchien durch und während längerer Zeit wurde massenhaft Eiter ausgehustet. Nach Eröffnung des Rippenabscesses brach ein Empyema necessitatis oberhalb des Pericardiums durch, und wiederum entleerte sich massenhaft Eiter. Gegenwärtig ist diese Fistel geschlossen. Solche Fälle beobachtet man im Hospital viel häufiger, als in der Privatpraxis. Durch die Hartnäckigkeit und Mannigfaltigkeit der Leiden zu einer sehr genauen Anamnese veranlasst, erfuhr ich dann, dass der Kranke schon lange am Hoden litt, und fand einen, im Nebenhoden wie in der Saamendrüse selbst voll-

ständig tuberculösen Hoden. Auch hier war der Testiculus der Testis der tuberculösen Diathese. (Der Kranke befindet sich übrigens jetzt, beim Durchsehen dieses Bogens, October 1873, noch wohl, nachdem seine subacute Krankeit geheilt worden war.) Wenn aber von manchen Chirurgen, wie von Velpeau, Malgaigne u. A. behauptet worden ist, dass die Hodentuberculose ein rein lokales und gewöhnlich örtlich bleibendes Leiden sei, so muss ich diese Ansicht für absolut unrichtig, ja für die ärztliche Praxis für sehr bedenklich erklären.

E. Knochenkrankheiten, besonders purulente, sind nicht selten Ursache der mannigfachsten Lungenerkrankungen, gewöhnlich jedoch mit mehr chronischem Verlauf; selbst bei scheinbar rascherem Ende zeigt die anatomische Untersuchung die Continuität zwischen Knochenkrankheit, schleichenden, bronchopneumonischen Heerden, so dass die Miliartuberculose, wo sie sich entwickelt, eine mehr terminale ist. Indessen habe ich auch einen Fall von Caries der Lendenwirbel gesehen, in welchem sich secundär Caries des Manubrium sterni entwickelte und dann rasch tödtliche Miliartuberculose ohne jeden alten Heerd. Dr. Ebstein hat mir einen Fall mitgetheilt, in welchem eine Herzkranke Caries des grossen Trochanters mit starker Eiterung bekam und in Folge dessen an Miliartuberculose zu Grunde ging.

F. Knochensyphilis und Syphilis überhaupt sind nach meinen Beobachtungen überaus häufige Ursachen der Tuberculose. Für unsere gegenwärtige These ist ein Fall interessant, in welchem Caries der Muscheln und des Pflugschaarbeins, syphilitische Ozaena, mit Miliartuberculose endete, ohne dass irgendwo alte Tuberkelheerde bestanden hätten.

Diese ganze Gruppe von Fällen ist dadurch interessant, dass in allen alte Tuberkelheerde in den Lungen fehlten, dass nur in zweien in den Hoden noch fortbestehende, in keiner Weise obsolete, tuberculöse Entzündung vorhanden war, dass aber hier die Resorption schädlicher Entzündungsprodukte als Hauptgrund der Miliartuberculose anzusehen ist. Würde man sich damit begnügt haben, diese Art der Entstehung als eine häufige und besonders wichtige hinzustellen, so wäre man mit der Realität im Einklang geblieben. Mit dem Momente aber, wo man diese so richtige und so häufige Thatsache zu einer constanten erhebt und sie als fundamentalen Ausgangspunkt der Tuberculose überhaupt bezeichnet, verfällt man in eine gar nicht mehr zu rechtfertigende Uebertreibung. Ausser Allem, in dem Vorhergehenden schon dagegen Angeführten, legen die beiden folgenden Kategorieen gegen diese ungerechtfertigte Verallgemeinerung entschieden Zeugniss ab.

Unleugbare Miliartuberculose mit gesunden Lungen. Wir haben 5 Fälle dieser Art. In einem war die Lunge gesund, es

existirte nur eine Meningitis tuberculosa. In einem zweiten Falle bestand eine acute, disseminirte Tuberculose des Gehirns, eine seltene, soviel ich weiss, nicht beschriebene Krankheit; die Lungen waren gesund, enthielten aber alte verkalkte Heerde in den Spitzen; in der Milz und den Nieren einzelne Knoten. In einem dritten Falle bestanden hämorrhagische Pachymeningitis und tuberculöse Leptomeningitis und einzelne Knötchen in der Leber. Die Lungen waren gesund, nur in den Spitzen fanden sich alte verkalkte Tuberkeln und Narben. In einem vierten Falle fand sich primitive, acute Peritonitis tuberculosa, alte verkalkte Heerde in den Lungen fehlten; auch waren in ihnen keine frischen Granulationen. Der fünfte Fall bot die gleichen Verhältnisse, und habe ich überhaupt die tuberculöse Peritonitis nicht nur in einer Reihe von Fällen primitiv auftreten sehen, sondern auch in jenen andern Fällen die alten Heerde vermisst.

Wir constatiren in dieser kleinen Gruppe von Fällen, dass von fünf nur zwei alte Heerde zeigten; dass selbst in diesen die alten Spitzenheerde der Lungen diese bei der frischen Erkrankung intact gelassen hatten. Wer kann sich für berechtigt halten, hier anzunehmen, dass jene Spitzennarben der Ausgangspunkt der tuberculösen Entzündung der Pia und des Gehirns, bei vollständigem Uebergehen der Athmungsorgane gewesen seien? Ein nächster wichtiger Punkt ist, dass in nahezu 5% unsrer Beobachtungen über acute Tuberculose die Lungen intact geblieben sind, ein neuer Beweis gegen das Louis'sche Gesetz, dass nach dem fünfzehnten Lebensjahre die Lungen tuberculös gefunden werden, wenn irgend ein anderes Organ es ist, und doch betrafen alle Fälle Erwachsene.

Subacute Miliartuberculose ohne nachweisbare, alte Heerde. Wir haben die imposante Zahl von 21 Fällen, in denen alle Organe möglichst genau und vollständig untersucht worden sind. Jedenfalls kann nur ausnahmsweise ein sehr versteckter, alter Heerd verborgen geblieben sein. Die Zahl beträgt also ungefähr ein Fünftel aller acut Tuberculösen. Diejenigen unter diesen Fällen, in denen sehr kleine Cavernen in einer Lungenspitze bestanden, boten diese erbsengrossen Cavernulae als ganz frische Zerfallsheerde dar. Auch finden wir hier wieder drei Beobachtungen, in welchen die Krankheit, als primitive, tuberculöse Peritonitis beginnend, erst secundär Granulationsbildung in den Lungen hervorgerufen hat, während diese in den übrigen Fällen die hauptsächlichsten Lokalisationen waren.

Bekanntlich hat Dittrich zuerst die Tuberculose aus der Resorption schädlicher Stoffe von käsigten Heerden hergeleitet. Buhl hat diesen Satz sehr verallgemeinert und auch Virchow und mit ihm die ganze jüngere Schule hat diese Entstehungsart angenommen; ja Waldenburg und Cohnheim halten sowohl den Impftuberkel

wie den sonstigen Miliartuberkel für die gewöhnliche Resorptionsfolge käsiger Produkte. Ich stehe also hier bedeutenden, mit Recht geehrten Männern der modernen, deutschen pathologischen Anatomie gegenüber. Aber wie wäre es mir möglich gewesen, diese, freilich bedingt und begrenzt richtige Thatsache in jener Allgemeinheit anzunehmen, wann ich so viele, der Theorie widersprechende Thatsachen unter meinen Beobachtungen finde und es mir sogar von den alten, verschrumpften Heerden in hohem Grade unwahrscheinlich erscheint, dass sie zu frischer Tuberculose den Hauptimpuls geben können. Ich hebe noch besonders hervor, dass ich meine anatomischen Untersuchungen für ebenso genau halte, als die der angegebenen Forscher, ausserdem aber noch in allen Fällen den klinischen Verlauf mit den anatomischen Produkten verglichen habe. Fragt man mich, was ich an die Stelle jener so befriedigenden Theorie stelle, so enthalte ich mich einstweilen der Antwort, um diese Frage später bei der Aetiologie und Pathogenese zu diskutiren.

Acute Miliartuberculose kann also primitiv in den Lungen, seltener im Peritoneum, noch seltener in den Hirnhäuten ohne jeden alten Heerd auftreten. Von den Fällen aber, in denen mit überwiegender Häufigkeit alte Heerde neben frischer, acuter Miliartuberculose bestehen, fällt dann noch ein nicht geringer Theil, als nichts beweisend, fort.

Wenn andrerseits der innige Zusammenhang der Miliartuberculose mit den bronchopneumonischen, peribronchitischen, gemischten Heerden ein unleugbarer ist, so muss doch auch die nicht seltene Unabhängigkeit beider von einander entschieden anerkannt werden. In Bezug auf die ältere, Laennec'sche Theorie beweisen sowohl die hier angeführten Ergebnisse, wie die unsrer pathologischen Experimente, dass bei dem allerdings sehr häufigen Zusammenhange entzündlicher Infiltrate und miliarer Granulationen, die letzteren nicht das Vorhergehende und Primitive, wie man seit Laennec und Louis lange glaubte, sondern secundäre Folge sind. Der Thatsache aber, dass bei Zusammengehörigkeit die Granulation die Folge des bronchoalveolären Entzündungsheerdes ist, steht jene andere, wichtige Thatsache gegenüber, dass auch die Granulationen sich unabhängig und primitiv entwickeln können. Sehr interessant ist das von Schüppel festgestellte Factum, dass dem gelben, sogenannten käsigen Lymphdrüseninfiltrate die mikromiliare Granulation als Ausgangspunkt zu Grunde liegt. Weitere Forschungen sind nöthig, um zu sehen, ob diese Genese nicht auch auf bronchopneumonische Prozesse eine grössere Anwendung finden wird, wofür allerdings manche Thatsache spricht.

Mikroskopischer Bau der tuberculösen Granulationen in den Lungen.

Vor Allem hebe ich hier hervor, dass man ohne gründliche Studien an gut erhärteten Präparaten und vielfachen, sehr feinen Schnitten, die Structur des Tuberkels zu begreifen nicht im Stande ist. Weniger leistet hier die künstliche Injection, als die passende Erhärtung in schwacher Chromsäurelösung, in Alkohol, in Müller'scher Flüssigkeit etc., wobei die Carminfärbung meist ausreicht und die deutlichsten Bilder giebt. Hauptsache ist, viele, möglichst feine und dabei grössere Schnitte zu machen und sie dann nicht nur mit schwacher und mittlerer, sondern auch mit starker Vergrösserung zu untersuchen. Das Auspinseln ist meist nicht nöthig. Nie vernachlässige man die frische Untersuchung vor der Erhärtung. Wo man besonders das Netzwerk studiren will, kann man auch durch verdünnte Kalilauge die Zellen zerstören. Nähere Details über die Untersuchungsmethode finden sich in allen Handbüchern der normalen und pathologischen Histologie.

Sitz der Tuberkeln. Der Alveolartuberkel besteht in einer Wucherung der Wand mit Verdickung und Infiltration durch kleinzellige Elemente, welche so hineinwachsen können, dass der Alveolarinhalt verdrängt wird und die Höhle mit kleinzelligen Wucherungen erfüllt scheint. Tritt nun Verfettung und Zerfall dieser kleinen Rundzellen ein, so hört das Charakteristische dieser zusammenhängenden Knötchenwucherung auf, und der Alveoleninhalt gleicht dem aus gewöhnlichem primitivem Alveolarinfiltrat hervorgegangenen. Nur in seltenen Fällen scheint diese, perialveolar beginnende, in die Höhle hinein wuchernde Knötchenbildung dem Verlaufe der Endtheilungen eines Bronchiolus, Trichters und Alveolargruppe zu folgen. Auch hier zeigt sich an erhärteten Präparaten der Unterschied vom bronchoalveolären, primitiven Infiltrat durch das Fehlen eines, selbst kleinen und deformirten Hohlraums im Durchschnitt. Am leichtesten zu deuten sind diese Verhältnisse bei oberflächlicher, subpleuraler Lokalisation. In den äussern Lagen dieser compacten, kleinzelligen Wucherungen prädominiren dann nicht selten die mehr gestreckten, spindelförmigen Elemente, während mehr nach innen der Rundzellencharakter vorwiegt, und ganz nach innen Körncheninfiltrat den Zerfall vorbereitet. In andern Fällen sieht man die Miliarknötchen und grösseren Knoten ganz unabhängig von Alveolen und Bronchiolen mitten im gesunden, elastischen Lungengewebe gewissermaassen frei liegen, jedoch erreichen sie auch dann meist bald benachbarte Alveolen und regen in diesen eine katarrhalische Reizung an, in Folge derer die Lungenbläschen mit grossen epitheloiden granulösen Kugeln gefüllt erscheinen. Andere Alveolen sind soweit comprimirt, dass von ihnen nur ein halbmond-

förmiger Raum an der Grenze der Wucherungen übrig bleibt, dieser aber mit grossen Zellen gefüllt ist. Viele Alveolen jedoch schwinden ganz in Folge der Ausbreitung der Knötchen. In einem derartigen raschen Schwinden vieler der das Blut umwandelnden Capillaren liegt zum Theil die grosse Gefahr der acuten Tuberculose.

Findet man nun so alle möglichen Combinationen von Miliarknötchen mit verödeten, verengten oder im Gegentheil erweiterten, von katarrhalischer Zellenwucherung strotzenden Alveolen, so liegt wiederum die Frage nahe: ob bei der bronchopneumonischen Form der Tuberculose, in welcher die erhärteten Präparate ganz ähnliche Verhältnisse zeigen können, aber die bronchoalveoläre Zellenwucherung bedeutend vorwiegt, wirklich immer die Tuberkelgranulation die secundäre Folge der Bronchoalveolitis ist, und ob sie nicht auch geradezu ihr ursächlicher Ausgangspunkt werden kann. Man sei daher in seinem Urtheile über die Lännec-Louis'sche Theorie nicht allzu absprechend; es könnte sich ganz wohl später herausstellen, dass durch die ganze Tuberculose hindurch im mannigfachsten Ineinandergreifen bald die bronchoalveoläre Entzündung, bald die interstitielle Bindegewebsreizung und Zellenwucherung das Primitive ist.

Ganz deutlich sitzen oft die kleinen Knötchen auf der Adventitia kleiner Aestchen der Lungenarterie auf; wahrscheinlich findet dies auch für Lymphgefässe der Lungen statt. Diese Knötchen können das Lumen des Gefässes verengern, selbst verlegen, zwischen den Häuten fortwuchern, aber ich habe sie bis jetzt nicht von innen nach aussen entstehen sehen, und bereits erwähnt, dass selbst bei der Quecksilber-Embolie die Innenfläche des Gefässes nicht gereizt erscheint, während sich äusserlich an der entsprechenden Stelle ein exarteritisches Knötchen entwickelt, welches die nahen Alveolen in katarrhalischen Reizzustand versetzt. — Die Vasa vasorum gehen selbst nicht in den Knoten hinein, ja in den Fällen, in denen ein Lungentuberkel von einem ganzen Kranze von Gefässen in bindegewebiger Wucherung eingeschlossen zu sein scheint, habe ich auch in den besten injicirten Präparaten keine Gefässe in den Knoten hineingehen sehen.

Interessant ist in einer Reihe von Präparaten der Sitz der Knötchen mit diffuser Wucherung, spindelförmiger Zellen und kleiner Rundzellen in den Scheidewänden der kleinsten Läppchen und in denen von Läppchengruppen. Dass auch hier oft Reizung der Alveolen selbst stattfindet, ist natürlich. Sehr schön sieht man auch nicht selten das Uebergreifen der zelligen Knötchenwucherung auf benachbarte Blut- und Athmungsröhrchen, wo alsdann die Rundzellen-Wucherung an der Bindegewebsscheide der Bronchiolen und der Adventitia kleiner

Lungenarterien-Aeste diffus fortwuchert, ihre Wand entweder zum Theil bekleidet oder cylinderisch umgiebt, während nach der Pleura zu derartige Wucherungen sich mehr plattenförmig ausbreiten und entweder gleichförmig diffus sind oder ein körniges Ansehen als plattenförmiges Knötchenconglomerat zeigen.

Der Sitz der Tuberkelgranulation ist also ein mannigfacher, und kann sie überall entstehen, wo Bindegewebe entweder schon typisch besteht, oder in mehr rudimentärer Anlage als fast structurloses Gebilde mit eingestreuten Kernen und Fasern. Wir werden bald sehen, dass, wo das Bindegewebe eine mehr elastische, balkenartige, netzförmige Disposition zeigt, Zellen der Granulation mit einiger Vorliebe die Maschen solcher Netze ausfüllen, besonders wo die Netze selbst nicht als Kunstproducte anzusehen sind. Ein specifischer Sitz der Tuberkeln, ein constanter Ursprung aus bestimmten conjunctivalen, endothelialen oder andren Gebilden ist bei dem jetzigen Stande unsrer Kenntnisse für die miliaren und submiliaren Tuberkeln nicht anzunehmen.

Innerer Bau des Tuberkels. Man hat hier das Gerüst des Tuberkels und die Zellen desselben, unregelmässige, runde, spindelige, epitheloïde, grosse, vielkörnige, zu unterscheiden.

In Bezug auf das Gerüst stehen sich zwei Ansichten gegenüber: die neuere nimmt ein eigenthümliches Netzwerk (Reticulum) an, das den Tuberkel zu einer specifischen lymphdrüsenähnlichen Neubildung umstempeln soll, während die ältere ausser den Zellen nur eine die Zellen verkittende Substanz und die modificirten Bindegewebsnetze annimmt, welche der Ursprungsstätte des Knötchens gehören. Das Reticulum der neuern Autoren ist bei in Chromsäure erhärteten Präparaten unleugbar wahrzunehmen, weniger deutlich, meist gar nicht bei nur in Alkohol erhärteten und nicht mit Sicherheit bei in Wasser oder Glycerin untersuchten frischen, nicht erhärteten Präparaten. Andrerseits aber war mir schon in früheren Beobachtungen auch im frischen Zustande die balkenartige Beschaffenheit eines Tuberkelstromas mehrfach aufgefallen, während das in einzelnen Fällen nach Auspinselung der Zellen und Behandlung mit Kalilauge aufgefundene Netzwerk sich ebenfalls nur an erhärteten Präparaten fand. In einer meiner Beobachtungen finde ich die Angabe, dass Körner und körnige Detritusmasse in den Interstitien elastischer Netze eingebettet erscheinen. Für einen andern Fall finde ich die Angabe, dass in einem Fasernetze eine zähe und feste Masse in den Maschen liegt, welche, aus grössten Körnchenzellen und kleineren runden oder unregelmässigen, kernartigen Bildungen besteht. In einer andern meiner Beobachtungen erwähne ich ein eigenthümliches Areolargewebe, welches mit Zellen gefüllt ist. Alle diese, in meinem frühern Material zerstreuten Notizen deuten darauf hin, dass

mir bereits früher die besonders in erhärteten Präparaten auftretende, netzartige Eigenthümlichkeit einer Art von Gerüste für die Tuberkelgranulation aufgefallen war. Auf das eigentliche Reticulum aber bin ich erst in neuerer Zeit durch die Arbeiten von Fox, Sanderson, E. Wagner, Schüppel u. A. aufmerksam geworden, und habe in den letzten 6 Monaten mit meinem vortrefflichen Laboratoriums-Assistenten Dr. Weigert diesen Punkt der Histologie des Tuberkels einer genauen und allseitigen Controle unterworfen.

Bei Gelegenheit der Pleura-Tuberkeln habe ich bereits der Knauff'schen Körperchen erwähnt, in welchen sich, nicht ohne Wahrscheinlichkeit, in der Pleura wie im Peritoneum Tuberkelknötchen ablagern können. Für die Lunge sind mir solche Körperchen nicht bekannt und würde ich sie überhaupt nur als die mögliche, nicht ausschliessliche Brutstätte von Tuberkeln halten. Fox [1]) beschreibt 1868, gewiss einer der Ersten, ein fibröses Netzwerk zwischen den Zellen des Tuberkels (pag. 10 und 13). Er hat es nur in Impftuberkeln von Meerschweinchen gesehen, und mit vollkommener Sachkenntniss auf seiner dritten Tafel Fig. 1. 3. 5ᵃ. 7 und 8 dargestellt. Besonders wichtig aber sind für diese Frage die Untersuchungen von Sanderson [2]) vom Jahre 1869, welcher nicht blos das gleiche Reticulum sehr schön und als constant in den Impftuberkeln beschreibt, sondern auch ein normales adenoides Reticulum in den Lungen des Meerschweinchens zwischen Arterien und kleinen Bronchien beschreibt und dasselbe auch in der Leber, zwischen Pfortaderästchen und Gallengängen gefunden hat und annimmt, dass Tuberkeln mit einer gewissen Vorliebe in diesem normalen, reticulären Gewebe abgelagert werden. Durch diese Arbeit ist die reticuläre Structur des Tuberkels und seine Ablagerung in normalem, reticulärem Gewebe dogmatisch festgestellt; freilich auch nur in gut mit Chromsäure erhärteten Präparaten.

Nach diesen Arbeiten machte 1870 E. Wagner im XI. Bande des Archivs für Heilkunde und später in der oben citirten Schrift über das tuberkelähnliche Lymphadenom seine Studien über diesen Gegenstand bekannt und giebt an, dass der Miliartuberkel des Menschen constant dieses balkenartige Netzwerk enthalte, und da dieses auch in Lymphdrüsen vorkommt, beschreibt er die Krankheit als

1) On the artificial production of tubercle, London 1868. p. 10. 13. Pl. III.

2) Public health, eleventh Report by the medical officer of the privy Council, London 1869. p. 91—116. Sanderson, Further report on the developpement of tubercle.

tuberkelähnliches Lymphadenom. Später hat Schüppel [1]) die Constanz des Reticulums im Lymphdrüsentuberkel hervorgehoben.

Dieses Maschennetz, Reticulum, enthält in seinen Lücken die Zellen, die Maschen selbst sind klein, enthalten nur eine oder wenige Zellen und sind von kleinen Balken abgegrenzt, welche entweder homogen sind und dann durch ein anderes Lichtbrechungsverhältniss von den Zellen leicht zu unterscheiden sind, oder das Netz hat ein mattfibröses Aussehen, oder man findet auch noch einzelne Kerne in den Faserzügen, deren Ausläufer mitunter spindelförmig erscheinen.

Die Constanz dieses Netzwerks bei Miliartuberkel stelle ich bei Chromsäureerhärtung keineswegs in Abrede. Weitere Beobachtungen müssen aber entscheiden, ob es sich hier um ein durch Zellenwucherung modificirtes Maschenwerk des Bindegewebes handelt, ob diese Form desselben vor der krankhaften Ablagerung bereits normal existirt, ob Erhärtung und namentlich die Qualität der erhärtenden Flüssigkeit auf seine Form Einfluss haben. So viel steht schon jetzt für mich fest, dass auch dem Tuberkel fremde pathologische Produkte, wie z. B. Gummiknoten der Leber, ganz das gleiche Reticulum, besonders in den in schwacher Chromsäurelösung erhärteten Präparaten zeigen, dass auch in bronchopneumonischen Prozessen das gleiche Netzwerk in peribronchitischen Produkten existirt. Ja, Wagner giebt an, dass er es diffus in der Pleura, in der Kehlkopfsschleimhaut etc. gefunden habe. Demgemäss kann es sich schon von vorne herein in diesem Netzwerk, dessen Bildung noch so zweifelhaft ist, um eine specifische Eigenthümlichkeit des Miliartuberkels nicht handeln. Noch entschiedener protestire ich gegen den aus diesem Netzwerk gezogenen Schluss, dass dieses Reticulum die lymphdrüsenähnliche Structur des Tuberkels beweisen solle. Vor Allem wäre es grotesk, eine ganze Pleurafläche als umgewandelte Lymphdrüse wegen eines solchen Netzes zu betrachten, und wird man unwillkürlich hier an die Wahrscheinlichkeit und Naturtreue der Metamorphosen Ovid's erinnert. Wäre nun aber auch wirklich das Reticulum nur den lymphdrüsenähnlichen Bildungen und den Tuberkeln eigenthümlich, so würde deshalb noch in keiner Weise der Schluss auf ihre Aehnlichkeit berechtigt sein. Wohl kaum hat ein Organ bei complicirter Structur eine lebendigere und andauerndere Function, als die Lymphdrüse und die ihr analogen Drüsen und Drüschen. Wohl kaum ist andrerseits ein pathologisches Produkt einfacher gebaut und functionsloser, als der Tuberkel. Selbst wenn festgestellt sein sollte, dass das Reticulum auch im frischen Tuberkel, vor jeder Einwirkung einer erhärtenden Flüssigkeit existirt, haben wir immer noch ein vorwiegend aplastisches, dem Zellentode

1) Untersuchungen über Lymphdrüsentuberculose, Tübingen 1871.

und dem Zerfall nach kurzer Lebensdauer gewidmetes Produkt, was um so weniger auffallend ist, als demselben die beiden Hauptbedingungen des Lebensunterhalts, Gefässe und Eindringen von Ernährungsflüssigkeit fehlen, da letztere durch die wasserarme, zähe und compacte Beschaffenheit des Tuberkels nicht in seine Tiefe eindringen kann. Deshalb zeigt ja auch oft schon das noch hirsekorngrosse Knötchen nach innen stark vorbereiteten Zerfall der Zellen, während diese nur in der Rindenschicht ihr kurzes und kärgliches Leben fristen.

Gehen wir nun zu den Zellen des Tuberkels über, so sind uns bereits die vielen Fehlerquellen bekannt, welche sich in die Beobachtung wie in die Deutung selbst der bestpräparirten Schnitte durch das nahe Aneinanderliegen, ja Ineinanderdringen der intercellularen Knötchen, der bronchoalveolaren Epithelwucherungen, der peribronchitischen Hyperplasie einschleichen können, und ist man nicht einmal berechtigt, den mehr conjunctivalen Typus den Knötchen und der Peribronchitis, den epithelialen hingegen der Höhlenwucherung in Bronchiolen, Trichtern und Alveolen ausschliesslich zuzuschreiben. Wir haben zuerst mit Wyss in unsern Experimenten nachgewiesen, dass auch die reinsten Impftuberkeln der Lungen aus Zellen bestehen können, welche viel mehr den epithelialen als den conjunctivalen Charakter bieten. Diese Beobachtungen hat Fox für den Impftuberkel bestätigt, und Schüppel epitheloide Zellen geradezu als häufiges Element des jüngsten Lymphdrüsentuberkels hervorgehoben. Stehen denn überhaupt die Formenunterschiede zwischen jenen beiden Typen so fest? Gleichen nicht die spindeligen Epithelien kleiner Gefässe sehr den Spindelzellen des Bindegewebes, und junge, runde Epithelien ganz den conjunctivalen Rundzellen? Und finden sich nicht die in neuerer Zeit auch für den Tuberkel als besonders eigenthümlich angesehenen Riesenzellen fast identisch in den verschiedensten periostalen und ganz in Weichtheilen eingebetteten fibroplastischen Geschwülsten?

Gehen wir nun zu der Beschreibung der Zellen des Tuberkels über, so haben wir vor Allem den conjunctivalen Typus als einen häufigen. Von diesem allein ist es mir bisher gelungen, auf serösen Häuten und im Hoden ein Bild zu bekommen, welches als Theilung spindeliger und anderer Bindegewebszellen gedeutet werden könnte. Ich gebe ein solches Bild in meinem grossen Atlas (Planche CXCVIII. Fig. 13) aus einem tuberculösen Nebenhoden. Will man aber recht nüchtern ein solches Bild beurtheilen, so kann man eben nur sagen, dass man spindelförmige oder ovale Zellen mit mehreren Kernen sieht, dass mehr nach innen neben einander gedrängt Zellen liegen, welche zum Theil deutlichen Rundzellencharakter bieten, zum Theil eine Differentiation zwischen Zellenwand, Kern und Kernkörperchen nicht

bieten. Wir sind dem sonst so schönen Satze: Omnis cellula e cellula zu Liebe, viel zu leichtfertig in solchen Deutungen geworden. Nie konnte ich bisher im Knorpel so deutlich den dahin einschlagenden Prototypus der Theilung beobachten, wie er allgemein angenommen und vielfach abgebildet wird. Die Häufigkeit der Zellenwucherung kann gerade der pathologische Anatom am wenigsten leugnen. Ob hier aber ein einiges, genetisches Gesetz zu Grunde liegt, ob verschiedene genetische Möglichkeiten, wie bei Pflanzenzellen bestehen, welcher Natur im gegebenen Falle der Entwickelungsmodus ist, das können wir heute für die Pathologie nur sehr unvollkommen und kaum fragmentarisch für die Zellengenese entscheiden.

Einer der Grundtypen der Zellen der Tuberkeln ist eine kleine Rundzelle, welche in typisch ausgebildetem Zustande beim Menschen 0,01 Mm. bis 0,012 kaum übersteigt, deren scharf conturirter Kern zwischen 0,003 und 0,006 schwanken kann. Zwischen Zellenwand und Kern finden sich oft feine Kernchen, sehr selten etwas Melanin und in den Kernen ein, auch zwei punktförmige Kernkörperchen. Neben diesen Rundzellen findet man sowohl in den Lungen wie auf serösen Häuten, aber auch in parenchymatösen Drüsen in den mehr peripherischen Schichten gestreckte, selbst spindelförmige Zellen mit ein, zwei, zuweilen mehreren Kernen. Mehr nach innen im Tuberkel und nicht selten den ganzen jungen, frischen Tuberkel bildend, kommen massenhaft jene, durch ihr enges Beieinanderliegen und die Trockenheit der Zwischensubstanz unvollkommen entwickelte, oder vielmehr unvollkommen differentiirte Zellen vor, wie ich sie seit 1843 zuerst in der zweiten Auflage des Louis'schen Werkes über Lungenschwindsucht und dann 1844 in Müller's Archiv beschrieben habe. Es sind dies dieselben Zellen, für welche man mir die zweifelhafte Ehre erwiesen hat, sie Lebert'sehe Tuberkelkörperchen zu nennen. Dass ich aber schon seit mehr als 20 Jahren von aller Specificität des Tuberkels zurückgekommen bin, habe ich in den einleitenden Bemerkungen oben unwiderlegbar nachgewiesen.

Die gewöhnlichen Rundzellen des Tuberkels haben bald eine mehr regelmässig rundliche, bald eine unregelmässig eckige Form mit abgerundeten Winkeln und Kanten. Ihre mittlere Grösse schwankt zwischen 0,007 und 0,008 und nur in den vollständigen, sowie in den durch Erweichung aufgequollenen Zellen erreichen sie den grösseren Umfang von 0,01 bis 0,012 Mm. In ihrem Innern sieht man meist nur feine Körnchen in wohl sehr fester Zwischenmasse, da man selbst mit den stärksten Vergrösserungen die Molecularbewegung nicht sieht, welche in den Eiterzellen so leicht zu constatiren ist. Von unregelmässiger Kernabgrenzung im Innern bis zu scharf contourirtem Kerne sieht man alle Uebergänge. Die Farbe dieser unvoll-

kommenen Zellen ist blassgelb. Färbt man die erhärteten Präparate durch Carmin, so sieht man diese Zellen entweder ganz gefärbt, oder man sieht, von hellerem Saum umgeben, einen carmin-gefärbten runden Fleck, welcher dem Kerne entspricht. Da ich nun ohne Carminfärbung für den Tuberkel selbst der Organe, in welchen er am leichtesten zu studiren ist, wie im Gehirne, selbst bei der sorgsamsten Untersuchung, mit grösster Verdünnung, mit den stärksten Vergrösserungen, nach Behandlung mit Essigsäure, den Kern im Innern dieser leicht deformirten und unregelmässig contourirten Zellen oft vermisse und ihn dagegen bei Carminfärbung viel häufiger sehe, so vermuthe ich, dass das carminsaure Ammoniak die Zellen ausser der Färbung noch modificirt. Im Gehirn, wie in den Lungen und in den verschiedensten andern Organen habe ich so häufig bei genauer Untersuchung jene kernlosen Zellen vorwiegend gefunden, selbst in Fällen, in denen in den peripherischen Schichten deutliche Bindegewebszellen oder kernhaltige Rundzellen bestanden, ich habe auch bei Fehlen dieser Bindegewebselemente so bestimmt auch die jüngsten und kleinsten, noch fast durchsichtigen Miliartuberkeln hauptsächlich aus diesen schlecht differenziirten Zellenkörperchen zusammengesetzt gefunden, dass ich der Ansicht entgegentreten muss, nach welcher die so beschaffenen Körperchen immer schon das Produkt der regressiven Metamorphose sein sollen. Man würde bei dieser Annahme zu dem Schlusse gedrängt, dass ein kleiner Tuberkel von kaum 1/3 Mm. von grauer, halbdurchsichtiger Beschaffenheit bereits im Absterben begriffen sei. Der Tuberkel hat ein kurzes Leben, ihn aber für absolut todtgeboren zu halten, liegt kein Grund vor. Protestiren muss ich bei dieser Gelegenheit auch gegen den jetzt allgemeinen Missbrauch, pathologische Produkte immer nur erhärtet zu untersuchen. Jede Erhärtungsflüssigkeit modificirt tief die cellulären Elemente, und, so werthvoll, ja nothwendig die Erhärtung ist, besonders mit guter Färbung und Gefässinjection combinirt, um den Sitz, die Ausbreitung, das Verhältniss der feinern Structurelemente zu einander, für das pathologische Produkt und seine Umgebung festzustellen, so ersetzt sie dennoch nicht nur nicht die mikroskopische und mikrochemische Untersuchung im frischen Zustande, sondern ist nur ihre freilich nothwendige Vervollständigung und Ergänzung.

Die zelligen Elemente des Tuberkels bilden oft in ihrer Gesammtheit eine so feste und compacte Masse, dass sie mit den Nachbartheilen sehr fest verbunden sein können, dass sie aber auch durch ihre Massenhaftigkeit bei der überaus wasserarmen Beschaffenheit des gefässlosen Tuberkels davon Rechenschaft geben, dass die vollständige, innere Zellenentwickelung nicht zu Stande kommt und ihnen ein Fortwachsen durch Theilung nur in beschränktem Maasse zusteht.

Will man nun diese Zellenkörper mehr als Kerne wie als Zellen auffassen, so steht dem Nichts entgegen, selbst nicht ihre mikrochemische Reaction und ihr Verhalten gegen färbende Flüssigkeiten. Andrerseits aber sprechen gegen eine zu grosse Verallgemeinerung dieser Deutung die blassen und unregelmässigen Umrisse, und wenn diese Körperchen bei beginnender Erweichung oder durch Maceration in destillirtem, reinem Wasser aufquellen, so haben sie mit Nichts mehr Aehnlichkeit, als mit den so häufig vorkommenden, kernlosen Leukocyten und Eiterzellen, welche ich als pyoide Zellen schon in meinen frühsten Arbeiten beschrieben habe. Uebrigens ist man vollkommen berechtigt, nach den modernen Ergebnissen vollständiger Lebensäusserung sehr kleiner, formloser Protoplasmahäutchen, den vollständigen Zellentypus: Zellenwand, Kern und Kernkörperchen, keineswegs als Grundbedingung der cellulären Natur anzusehen. Schon in meiner Arbeit über die Entwickelung der Batrachier habe ich vor mehr als 30 Jahren hervorgehoben, dass die Zellen der Chorda dorsalis bei den Rana-Arten kernlos sind, während sie bei den Tritonen Kerne enthalten.

Haben wir nun also als eins der Grundelemente des Tuberkels ausser spindelförmigen und ovoïden Bindegewebszellen vollständige, sowie im Innern nicht hinreichend differenzirte Rundzellen und ihre Modificationen kennen gelernt, so findet man nicht minder auch epitheloide und Riesenzellen, erstere häufig, letztere constant im Tuberkel. Ich habe bereits auf das mannigfache Ineinandergreifen der grosszelligen Alveolarwucherungen und der kleinzelligen Interalveolarwucherungen aufmerksam gemacht. Aber selbst in ganz unleugbaren Tuberkeln mit evidentestem Reticulum im erhärteten Zustande, findet man in den Maschen desselben bald mehr peripherisch, bald mehr nach Innen, selbst mitunter von äusserer, kleinzelliger Schicht umgeben, epitheloide Tuberkelzellen, deren Grösse von 0,0125 bis 0,015 ja 0,02 Mm. und darüber schwankt, deren Kerne 0,005 bis 0,008 ja 0,01 erreichen können. Gewöhnlich sieht man nur einen, zuweilen zwei, selten mehr Kerne, und alsdann wird bei den grösseren Zellen der Uebergang zu den Riesenzellen angebahnt. Die Lage des Kerns ist meist eine excentrische, Kernkörperchen sind nicht selten wahrzunehmen. In Impftuberkeln bei Nagethieren sieht man sogar diesen epitheloiden Typus in grauen, halbdurchsichtigen Granulationen vorwiegen, und findet man bei ihnen zwischen Kern- und Zellenwand nicht selten Melaninkörnchen.

Man würde demgemäss zu weit gehen, wenn man blos nach der Form der Zellen für den Tuberkel einen conjunctivalen und einen epitheloiden Typus schroff auseinander halten wollte.

Die Riesenzellen werden mit Recht von den neueren Histologen

als einer der wichtigsten Bestandtheile des Tuberkels angesehen. Ich möchte aber auch in ihnen nichts Specifisches erblicken, da man dieselben, wenn auch viel seltener, in bronchopneumonischen Heerden findet, und zwar ohne die sonstigen Tuberkelelemente. Für genauere Details verweise ich auf die sehr gründliche Arbeit von Langhans[1]), auf die schon viel früheren bahnbrechenden Untersuchungen von Virchow von 1857 und in seinem Werke über Geschwülste, sowie auf die ausführlichen und sehr genauen Forschungen Schüppel's über diesen Gegenstand.

Die grosse Riesenzelle nimmt sich gewissermaassen mitten unter den kleinen aus wie die Bienenkönigin von den kleineren Arbeitern umgeben. Sie liegt in einem grösseren Hohlraum, mit dem sie mitunter fest zusammen zu hängen scheint, daher auch die Möglichkeit einer kapselartigen Hülle, wie Langhans sie beschreibt und abbildet. Die Lage dieser Zellen ist bald mehr central, bald peripherisch, und findet man nicht selten mehrere in der gleichen Granulation. Sie als Ausgangspunkt derselben anzusehen, liegt bisher kein hinreichender Grund vor. Die Form der Riesenzelle ist selten kugelrund, meist oval und ellipsoid, zuweilen unregelmässig, die Länge schwankt zwischen 0,25 und 0,4 Mm., die Breite ist um ein Viertel bis ein Drittel geringer, als die Länge, und mag dieser die Dicke wohl nicht viel nachstehen. Die Kerne von 0,003 bis 0,005 sind in der Zahl von 3—4—10—20 und darüber, bald mehr peripherisch, bald gleichmässig, bald scheinbar radiär vertheilt. Zuweilen schliesst eine grössere Zelle eine kleine vollständig ein, wie ich dies auch bei fibroplastischen Geschwülsten des Gehirns beobachtet habe. Die Entstehung solcher kleinen Zellen in der grossen scheint die vollständigste Analogie mit der freien Zellenbildung im Innern von Pflanzenzellen zu bieten. Die Riesenzellen werden im spätern Verlauf mit feinen Körnchen gefüllt, und scheinen relativ früh zu zerfallen, wenigstens findet man sie nur selten in Erweichungsheerden. Auch die Umhüllung der Riesenzellen mit spindelförmigen Bindegewebszellen, welche Langhaus beschrieben hat, bietet grosse Analogie mit den ähnlichen Verhältnissen in fibroplastischen Geschwülsten. Da man mitunter epitheloide Zellen von grossem Umfange mit mehreren Kernen sieht, so können wohl aus ihnen die Riesenzellen ebensogut hervorgehen, wie aus dem conjunctivalen Grundtypus. Ein Unterschied, der wohl keinesweges so ontologisch abgegrenzt ist, wie dies angenommen wird. Beim Impftuberkel kann man auch die verschiedenen Stadien der Riesenzellen am besten sehen. Die Tendenz, diese vielkörnigen Zellen, für welche der Name Riesenzellen nicht glücklich gewählt scheint, aber nichts

1) Virchow's Archiv Band XXXXII. 1868, Seite 382.

destoweniger allgemein angenommen und bekannt ist, als ein specifisches Tuberkelelement anzusehen, scheint mir ein wenig glücklicher Griff. Immer wahrscheinlicher wird mir der Ursprung der Riesenzellen aus Lymphendothelien.

Die Zellenveränderungen im Tuberkel sind grossentheils regressive. Wie wenig wir über den Modus der Zellenwucherung und ihrer activen Vermehrung beim Tuberkel wissen, haben wir bereits angegeben. Die Zersetzung ist eine intracelluläre, durch körnigte Infiltration, und eine äussere durch Imbibition, ja Maceration durch freiwerdendes Zellenwasser. So bekommt der erweichte Tuberkel ein eiterähnliches Ansehen, die aufgequollenen Zellen gleichen zuerst den pyoiden und zerfallen alsdann zu unregelmässigen Fragmenten mit freiwerdenden Körnchen, kleinen Fetttröpfchen, gemischt mit Faserfragmenten und Detritus, mitunter durch Melaninkörnchen graugelblich gefärbt. In andern Fällen verschrumpfen die Zellen, sowie die umgebenden fibroiden Substanzen, die schon an und für sich geringe Flüssigkeit verdunstet und lässt feine Erdsalze niederfallen, während im Umkreis sich viel Pigment zeigt und die eingetrocknete Granution wie in einer Pigmenthülle eingebettet erscheint.

Bevor wir nun zu der Erweichung, zu dem Zerfall, zur Hohlraumbildung der grösseren Heerde übergehen, müssen wir noch ein paar Worte über das Verhältniss der Gefässe zum Tuberkel sagen. Selbst bei den Granulationen, welche bei feiner, gelungener Injection auf den Gefässwänden aufsitzen, sieht man, nachdem durch Terpentinöl der Schnitt durchsichtig gemacht worden ist, keine Capillaren in die Knötchen hineingehen, selbst nicht, wenn statt des gewöhnlichen seitlichen Aufsitzens ein kleines Gefäss in grösserer Ausdehnung ein Knötchen peripherisch umgiebt. Bei den sehr häufigen, den Gefässen nicht aufsitzenden Knötchen sieht man mitunter ein feines Gefäss sich bis in die Nähe des Knötchens verzweigen, ja selbst durch die Randpartie des Knötchens hindurch gehen, aber die sonstige Auflösung der Aestchen in feine, kleinmaschige Capillarnetze, welche in den nahen gesünderen Lungentheilen deutlich ist, sieht man in Tuberkeln niemals, und wo man in seltenen Fällen noch Gefässchen im Tuberkel sieht, sind es ohne feine Verzweigung durchgehende, kleine Aestchen. Selbst die in den grösseren Knoten noch constatirbaren Andeutungen der Alveolen sind ihres charakteristischen Gefässnetzes vollkommen beraubt und das Gleiche gilt auch von den emphysematös ausgedehnten Alveolen, welche man mitunter in der nächsten Umgebung in den Granulationen findet. Mitunter sieht man auch als Rudiment der Vascularisation ein bis zwei sehr kleine Gefässe die Alveolen umspinnen, aber ohne jede feine Umzweigung. Etwas entferntere Alveolen können dann noch ihr vollständiges Gefässnetz

besitzen, während das nachbarliche Knötchen keine Spur mehr von Capillaren nachweist. Auch die diffusen Zellenwucherungen der Adventitia sind trotz des Gefässreichthums dieser Membran äusserst gefässarm. Der Tuberkel ist also nicht blos durchschnittlich in seinem Innern gefässlos, sondern führt zur Verödung der feineren Gefässbahnen in seiner Nähe und bewirkt dadurch Kreislaufsstörungen, welche, sich von vielen kleinen Punkten aus summirend, zuletzt auf die ganze Stromrichtung der Blutbahnen verändernd einwirken, wovon später.

Wir erwähnen hier noch ein letztes merkwürdiges Verhältniss des Tuberkels zu den Gefässen. Auf serösen Häuten, wie auf der harten Hirnhaut, selbst auf der Oberfläche des Gehirns sieht man mitunter grössere Tuberkelmassen, in welchen eine gelbgraue, noch unvollkommen durchsichtige, gefäss- und selbst capillarreiche Rindenschicht gewissermaassen den neu gebildeten Mutterboden des Tuberkels bildet. Dieses an Bindegewebszellen und Gefässen reiche Gewebe hat die grösste Analogie mit dem eigentlichen Granulationsgewebe. Von diesem werden nach innen kleine, gefässlose Tuberkelknötchen gebildet, welche allmälig zu grösseren Conglomeratknoten und Massen führen, während die Rinde zuletzt, selbst verschrumpfend, den Tuberkel gewissermaassen einkapselt. Eine ähnliche Zone findet sich, wie oben erwähnt worden ist, auch nicht selten um Lungengranulationen, ist aber hier im Gegentheil Folge derselben, aber keineswegs ihre Matrix, wie dies in den erwähnten Tuberkeln der Hirnhäute, des Hirns, des Peritoneums, zuweilen auch des Knochens der Fall ist.

D i e E r w e i c h u n g d e s T u b e r k e l s ist bereits vielfach besprochen worden; gewöhnlich beginnt sie im Innern, da hier die älteren Zellen liegen, welche als solche zuerst absterben. Die Zelle füllt sich mit Körnchen, das der lebenden Albuminoidsubstanz innewohnende Fett wird bei der Zersetzung frei, der geringe Wassergehalt der Zellen tritt exosmotisch nach aussen, die Zellenzersetzung greift um sich, so dass zuletzt nur noch eine peripherische Hülle ebenfalls in Zersetzung begriffener Zellen den Erweichungsheerd einschliesst. Dieser ganze Prozess hat grosse Analogie mit dem der Verwesung, bei durch Luftabschluss vollkommen fehlenden Produkten der Fäulniss.

Aber auch in Folge der Reizung der Nachbargebilde und dadurch hervorgerufene eitrige Entzündung kann der tuberculöse Heerd peripherisch erweichen, und dann findet man neben den Zerfallprodukten der Zellen des Heerdes Eiter, hyperplasische und abgestossene Epithelien, viele Kernchen, Zellen verschiedener Art etc. Man hat früher öfters den Bronchialdurchschnitt im gelben peribronchitischen Heerde mit Erweichungsheerden verwechselt, indessen, die regelmässige Höhle,

der leicht ausschälbare Inhalt, seine Zusammensetzung aus Leukocyten und Epithelien, ja ich möchte sagen, die Kenntniss der blossen Möglichkeit dieser Verwechselung lassen leicht jeden Irrthum vermeiden.

Hohlraumbildung, Cavernen.

Es ist wohl selbstverständlich, dass ein um sich greifender Zerfallsprozess, bei dem wir die Höhlenbildung im Kleinen schon kennen gelernt haben, bei welchem überdies noch an der Peripherie entzündlich ulceröse Zerstörung von aussen nach innen fortschreitet, sich endlich ein mehr oder weniger umfangreiches Hohlgeschwür bilden muss, welches bei einem von Luftgängen so überall durchlaufenen Organ, wie die Lunge, früher oder später, aber keineswegs nothwendig mit diesen und folglich dann auch mit der äussern Luft in Verbindung tritt. So entsteht die Lungencaverne, das Hohlgeschwür der Lunge, dessen Analogon sich überall findet, wo grössere, tuberculöse Heerde sich bilden, und dessen Unterschiede mehr durch den ursprünglichen Bau der Theile, sowie durch den bestehenden oder fehlenden Zutritt der Luft bedingt werden. Wir finden in der That ähnliche Hohlräume, Hohlgeschwüre in den Bronchialdrüsen, in den äussern Halsdrüsen, selten in den Mesenterialdrüsen, in den Nieren, Hoden und Knochen und bei Affen häufig in der Leber und der Milz.

Kleinere Zerfallsgeschwüre können sich bei der acuten Tuberculose schon gegen Ende des ersten und im Laufe des zweiten Monats entwickeln; bei chronischem Verlauf entstehen sie selten vor Ablauf des dritten Monats, meist viel später und fehlen in einer nicht geringen Reihe tödtlicher Fälle ganz oder sind nur gering. Bronchialerweiterung kann, kugelförmig, einer Höhle gleichen und beim Zerfall der Wand zur wirklichen Caverne werden. Meist finden sich dann auch cylinderische Erweiterungen in der Nähe. Das von Bronchiektasie unabhängige Lungengeschwür ist die doppelte Folge der innern Erweichung mit Zerfall und der nach aussen um sich greifenden und wiederum nach innen fortschreitenden entzündlich eiternden und ulcerösen Zerstörung. Durch die Combination beider Prozesse entstehen dann grosse und umfangreiche Destructionsheerde.

Der Sitz der Cavernen beim Menschen ist für die grösseren und am frühsten entstandenen am häufigsten im obern Lappen, mehr nach hinten; erst später entwickeln sie sich im mittlern und untern Lappen, und allmälig communiciren die verschiedenen Cavernen miteinander, so dass auf einen Längsdurchschnitt ein Theil der Lunge in ein labyrinthartiges Hohlgeschwür umgewandelt erscheinen kann. Zweimal habe ich grosse, buchtige Cavernen im untern Lappen als Hauptsitz mit nur kleinen im obern beobachtet. Die Spitze oberhalb der Caverne ist meist in eine nach aussen fest adhärente Bindegewebsver-

dichtung umgewandelt, auch die grösseren Lappen verwachsen mit einander in der Nähe der Cavernen. Bei Affen fehlt diese Prädisposition für den obern Lappen; auch beim Kaninchen künstlich erzeugte Cavernen sassen nicht im obern Lappen, so dass der Lieblingssitz nach oben dem Menschen eigen zu sein scheint und wohl mit seiner aufrechten Stellung, so wie mit seiner horizontalen Lage im Bett zusammenhängt.

In Bezug auf die Häufigkeit der Hohlgeschwüre bemerken wir, dass, wenn wir die einfachen, so häufigen Erweiterungshöhlen abrechnen, wir eigentliche Cavernen nur etwa in der Hälfte unserer Obductionen finden. Von diesen kommt der grösste Theil auf den chronischen Verlauf. Wenn wir in der Analyse der acuten Tuberculose in nahezu einem Drittheil der Fälle Cavernen aufgezeichnet finden, so ist hiervon schon ein reichliches Viertel, für welches wir die Existenz alter Cavernen nachgewiesen haben, abzuziehen. Kaum bleibt alsdann ein Zwölftel, und auch in diesen findet man nur wenige, frische und gewöhnlich kleine Cavernulae. Diese Thatsache stimmt mit der oben angegebenen vollkommen überein, dass im Durchschnitt erst nach Ablauf von drei Monaten und meist viel später, Hohlgeschwüre in den Lungen auftreten.

Genaue Aufzeichnungen über Cavernen finde ich in 204 meiner Beobachtungen, und zwar in folgender Vertheilung:

rechte Lunge fast ausschliesslich	47
linke Lunge » »	42
beide Lungen	115

Bei Vorwiegen einer Seite findet also ein nur geringer Unterschied zwischen beiden Lungen statt. Die Tendenz zu beidseitigen Cavernen aber ist am ausgesprochensten, besonders wenn die Krankheit ihren vollständigen Verlauf durchmacht, und nicht durch einen der vielen möglichen gefährlichen Zufälle früher tödtlich endet. Aber auch bei Doppelseitigkeit sind die Cavernen in einem obern Lungenlappen meist viel mehr entwickelt, als im andern, bald mehr rechts, bald mehr links.

Wir hätten Erweichung und Zerfall gleich nach der Beschreibung der bronchopneumonischen Form der Tuberculose abhandeln können, da diese besonders zu Zerfallsheerden neigt. Cavernen entstehen aber auch häufig aus gemischten bronchoalveolären und interstitiellen Heerden, aus reinen interstitiellen, und zwar ebensowohl aus der disseminirten, schiefrigen Induration, wie aus der diffusen Bindegewebsentzündung, ja nicht selten aus grösseren Tuberkelconglomeraten. Mit einem Worte: *Jede einfache oder complicirte Form der Lungentuberculose im weitesten Sinne kann zur Bildung von Hohlgeschwüren führen.* Sehr

belehrend sind auch in dieser Beziehung die beim Affen so häufigen, grösseren Zerfallsheerde und Cavernen in der Leber und Milz, welchen ebenfalls reine Conglomeratheerde zu Grunde liegen, die aber schon früh zerfallen und mehr oder weniger grössere Heerde bilden können. Ja, wir finden in diesen Organen sogar nicht selten schon linsengrosse Knötchen, im Innern zerfallen und ausgehöhlt.

Die kleinen Höhlen der acuten Miliartuberculose erreichen, wenn man die älteren Cavernen in diesen Fällen ganz ausser Rechnung bringt, in einer Spitze oder einem obern Lappen Erbsen-, Bohnen-höchstens Haselnussgrösse. Ihnen liegt gewöhnlich eine dicht beisammenstehende Gruppe von Granulationen zu Grunde. Selten übersteigt ihre Zahl zwei bis drei, während bei chronischen Prozessen selbst die kleinen Hohlgeschwüre viel zahlreicher sind. Die Form der Cavernen ist meist eine unregelmässige, jedoch vom runden oder ovoiden Typus derivirend; vielkammerige Cavernen aber haben eine ganz unregelmässige Gestalt. Hier münden kleinere Cavernen in grössere, und selbst die zweier verschiedener, aber verwachsener Lappen können miteinander communiciren.

Hohlräume jüngeren Datums schwanken in ihrer Grösse zwischen Erbsen-, Bohnen-, Haselnuss-, und Wallnussgrösse. Dagegen können sie bei längerer Dauer und durch Confluenz die Grösse eines Taubeneis, eines Gänseeis, eines Apfels, einer Faust, ja selbst eines Kindskopfes erreichen. Wo so umfangreiche Höhlen bestehen, findet man auch gewöhnlich kleinere im gleichen, im andern Lappen oder in der andern Lunge.

Der Inhalt der Cavernen ist ein sonderbares Gemisch von Gewebszerstörung und Produkten entzündlicher Reizung. Wäscht man eine Caverne von ihrem beweglichen Inhalt rein aus, so kommt man auf eine innere, häutige Wandauskleidung, welche bald mehr fragmentarisch oder unterbrochen, bald in grösserer Ausdehnung, ja, als vollständige innere Auskleidung existiren kann. Diese häutige, mit den buchtigen oder mehr abgerundeten Wandungen festverwachsene membranöse Verdichtung ist meist gefässreich und kann sogar, unter Wasser untersucht, zahlreiche Gefässzotten, ausser den Gefässnetzen zeigen. Sehr feine Capillaren habe ich nicht gefunden; die schmalsten hatten $^1/_{50}$ Mm. Breite. Die sie tragende Substanz ist fibroid und feinkörnig. Wahrscheinlich ergiessen diese grösseren und jungen Gefässe viele Leukocyten, Blutflüssigkeit, und mehren und verflüssigen so den eitrig-bröckligen Caverneninhalt, welchem sie auch häufig eine blutige Beimischung geben. Dieser Membran scheint eine Tendenz zur Abgrenzung des Hohlraums inne zu wohnen, welche jedoch durch immer wieder neu entstehende, kleine Heerde in den Wandungen in ihrer Ausbreitung und Organisirung sehr gehemmt

wird. Bestimmt sieht man jedoch in Fällen, wo die Krankheit still steht, diese innere Auskleidung vollständiger, dann fester, gefässarmer werden, um zuletzt die Charaktere des Narbengewebes zu bieten.

Ausser den Blutgefässen entwickeln sich auch viele Lymphgefässe um die Cavernen und bis in ihre Wandungen; die zum Theil zerstörten Nerven der nächsten Nähe bieten nach Schröder van der Kolk in der Nähe der Höhle eine Anschwellung ihres Endtheils, mit Injectionsröthe des Neurilems.

Nicht selten findet man das Innere der Caverne zerklüftet, grossbalkig und, ausser narbig verschrumpften Bindegewebszügen, welche leistenartig vorspringen können, sieht man viele verödete Bronchien, welche meist in Bindegewebe umgewandelt sind, aber auch mitunter noch einen gewissen Grad von Durchgängigkeit behalten können. Sehr interessant ist in dieser Beziehung eine Beobachtung de Castelnau's [1]), welcher durch Wasserinjection in die Trachea die Flüssigkeit durch kleine Bronchialröhren in die Caverne austreten sah. Sehr zahlreich sind auch die obliterirten grösseren Gefässe, sowie man nicht selten Balken frei durch die Höhlen laufen sieht, in denen nicht nur durchgängige, sondern zuweilen selbst partiell erweiterte Gefässe gehen können, deren Berstung von der so gefährlichen, oft rasch tödtlichen Cavernenblutung Rechenschaft giebt. Höchst merkwürdig sind auch die Fälle, in welchen an einer Stelle der Höhle ein zum Theil abgelöster Lungensequester in die Höhle hineinragt, sowie man auch kleinere Sequester zuweilen ganz abgestossen im Caverneninhalt findet. Die grösseren, zum Theil noch adhärenten Sequester habe ich dreimal bei Tuberculösen beobachtet, sogar einmal ein nekrotisirtes Stück tuberculös infiltrirten, erweichten Lungengewebes von Hühnereigrösse, welches die Höhle fast ausfüllte.

Die zuführenden Bronchien sind meist an ihrem Eintritt in die Cavernen durch Ulceration wie abgeschnitten, selbst abgefressen, auch kann sich die geschwürige Zerstörung weiter hinauf in die Bronchialschleimhaut erstrecken. Mitunter ist die Einmündung trichterförmig. Die Continuität der Bronchialschleimhaut mit bronchiektatischen Höhlen ist ein gutes Kennzeichen für dieselben, aber auch in grösseren Hohlräumen sieht man mitunter eine hiervon sehr verschiedene, nur scheinbare Continuität. Die Bronchien sind hier in dem eine Caverne auskleidenden Narbengewebe von grauröthlichem, auch gelbscheckigem Ansehen, gewissermaassen aufgelöst, eingewachsen und continuirlich durch verschrumpftes Granulationsgewebe am Caverneneingange überzogen. Die von manchen Autoren geleugnete, fehlende Communi-

1) Archiv. génér. de méd. II. d'oct. 1841. p. 247. 248.

cation der Lungencavernen mit einem Bronchus habe ich viermal beobachtet; zweimal bestanden nur einzelne, vollkommen abgeschlossene, wallnussgrosse Cavernen, und in zwei andern Fällen waren bei mehrfachen Cavernen je eine vollkommen abgeschlossen, während die übrigen mit den Bronchien communicirten. Beim Pneumothorax war bereits davon die Rede, wie eine so communicirende Höhle durch Durchbruch in die Pleura Lufterguss bewirkt, sowie in seltenen Fällen das Gleiche durch Perforation eines Empyems in eine communicirende Caverne stattfinden kann. Unter diesen Umständen habe ich dreimal den Inhalt der Cavernen stinkend und jauchig gefunden, während dies sonst selten der Fall ist, ab und zu bei Complication mit putrider Bronchitis vorkommt, und es eigentlich auffallen muss, dass in den Cavernen nicht häufiger Schleimfäulniss eintritt. Als ein seltenes Vorkommen erwähne ich noch die einmal von mir constatirte Existenz vieler kleiner, miliarer Granulationen in der auskleidenden Membran einer kleinen Caverne.

Das Lungengewebe, welches die Cavernen umgiebt, zeigt alle möglichen Formen und Entwickelungsstadien kleiner und etwas grösserer, grauer und gelber Heerde und Infiltrate, zwischen diesen aber auch starke und dichte Bindegewebsentwickelung, welche nach der Oberfläche zu die Gefahr der Perforation mindert. Besteht ja doch nicht selten die Wand einer Caverne nach oben nur aus den verdickten und verdichteten Pleurablättern. Seltener findet sich rothe oder graue Hepatisation um die Höhle herum. Zuweilen beobachtet man eine förmlich schieferige Induration um die Cavernen, welche ich einmal von hornartiger Dichtigkeit gefunden habe. Callöse, narbenartige, abkapselnde, weissgraue oder graugelbe Bindegewebsverdichtung ist um Cavernen herum nicht selten; nur einmal habe ich in einer solchen Gewebsverdichtung kalkartige Platten gefunden. Brandigwerden der Cavernenwandung und ihrer Umgebung ist selten, jedoch besitze ich auch hiervon sehr prägnante Beispiele.

Der Inhalt der Cavernen bietet der Innenfläche zunächst, bei rudimentärer, sowie bei mehr ausgebreiteter Abgrenzungsmembran, häufig ein fibrinöses, pseudomembranöses Aussehen, aus Eiterzellen in geronnenem Faserstoff zusammengesetzt. Seltener sieht diese Schicht mehr gallertartig aufgequollen aus. Auf dieser mehr verdichteten Schicht der Entzündungsprodukte liegt meist eine zähe, zellenreiche Masse, welche viel Schleim, Eiterzellen und nicht selten gruppenweise rothe Blutzellen enthält. Mit dieser Schicht gemischt, oder mehr nach Innen findet man mannigfache Zerfallselemente: kleine Stückchen von abgestossenem Lungengewebe, elastische Fasernetze desselben, Epithelien von pflasterförmiger oder cylinderischer Gestalt, letztere zum Theil noch mit Flimmerhärchen, Körnchen und fibroidem

Detritus, Fettelemente, krystalloide Körper, Bakterien, Pilzfäden und nicht selten grössere und kleinere Bröckelchen abgestossener Infiltratfragmente, deren zellige Structur jedoch sehr verwischt und unkenntlich ist. Jenen verschiedenen Graden der Zersetzung, der Dauer der Cavernen entsprechend, zeigt auch schon der äussere Anblick des Caverneninhalts charakteristische Unterschiede. In frischen, kleinen Cavernen, deren Inhalt leicht entleert wird, ist derselbe mehr gelb, dickeitrig und schleimig; in älteren grösseren Heerden wird er schmutzig grün oder grau, mehr dünnschleimig, stellenweise röthlich oder blutig-jauchig oder chokoladefarbig. Hat eine nicht tödtliche Cavernenblutung stattgefunden, so findet man in seltenen Fällen deutliches Blutgerinnsel oder entfärbten Faserstoff.

Beschaffenheit des Lungengewebes um bronchopneumonische, interstitiell-tuberculöse Heerde, und um die Tuberkelgranulationen herum.

Bei langsam verlaufender, wenig ausgebreiteter Lungentuberculose kann eine zeitlang das Lungengewebe um die Heerde herum sehr wenig verändert sein, was mit den geringen physikalischen Erscheinungen im Leben in innigem Zusammenhange steht; tieferes Ergriffensein des Lungengewebes bleibt aber im weiteren Verlaufe kaum aus. Um disseminirte, kleine Granulationen herum entwickelt sich sehr oft entsprechende Bläschenerweiterung und liegt nicht selten zwischen dem Tuberkel und dem Emphysem eine gefässreiche, halbdurchsichtige Zone mit jungen Bindegewebselementen. Dieses multiple, perigranulöse Emphysem dehnt sich dann weiter aus, nach den Rändern, nach vorn, nach oben, und erreicht so einen grossen Theil eines Lappens, links oft den zungenförmigen Fortsatz. Das Lungenemphysem ist bei acuter Tuberculose viel häufiger, als bei chronischer, mindestens in einem Drittheil aller Fälle in grösserem Umfange, kleinere disseminirte Bläschenerweiterung nicht eingerechnet. Bald hat dies diffuse Emphysem den anämischen Charakter, bald bietet es eine stärkere Gefässfüllung, sowie der Anblick ein sehr bunter werden kann, wann in einem Abschnitt eines Lungenlappens Anämie, Hyperämie, einfache Granulationen, von Bindegewebszone umgebene, ja mehr gelatinöse Infiltrate neben einander vorkommen. Die grösseren Luftcavernen des idiopathischen Emphysems sind selten. Bei allgemeiner, acuter Verbreitung werden durch das Emphysem die ohnehin schon bedeutend vergrösserten Lungen noch viel umfangreicher.

Carnification, hyperämischer Bläschencollaps, mit fleischbrauner Verdichtung besteht entweder diffus als Hypostase gegen das Ende des Lebens, als Folge von Verdichtung durch Pleuraergüsse, oder mehr disseminirt und lobulär als Folge der Bronchiolitis, sowie auch

um lobuläre, bronchopneumonische und gruppirte Tuberkelheerde. Aehnlich der gallertartigen Bindegewebszone beobachtet man auch mitunter in acuten Fällen eine Carnificationszone. Von der gewöhnlich glatten Schnittfläche, wie sie der Carnification eigen ist, zur Infiltration einzelner Alveolen, bis zur lobulären Hepatisation mit körniger Schnittfläche finden sich alle Uebergänge.

Lungenödem einer oder beider Lungen nach hinten, oft auch noch besonders nach unten am ausgesprochensten, seltener auf einen obern Lappen beschränkt, ist in den Obductionen sehr häufig, gehört aber wohl vornehmlich der Endphase, selbst der Agone.

Diffuses Infiltrat, Hepatisation ist sowohl acut, roth, grau, graugelb, als auch chronisch als gelbes, körnigtes, dichtes Infiltrat um Tuberkelheerde nicht selten, und kann sich auch in dem tuberkelfreien Lungentheile als gewöhnliche Pneumonie zeigen. Mannigfach kann sie mit angrenzender, interstitieller Entzündung, mit gallertartiger Infiltration verbunden vorkommen. Auch disseminirte, kleinere Hepatisationsheerde können sich um Heerde, sowie auch ohne dieselben entwickeln, und findet man alle Uebergänge von disseminirter zu confluirender Pneumonie; auch Zwischenformen, wallnussgrosse, faustgrosse, gleichmässige Infiltrate kommen vor. Das eitrige Zerfliessen der secundären Pneumonie aber ist selten. Die obern Lappen sind häufiger afficirt, als die untern. Hepatisation, Carnification, Emphysem, Bindegewebsentzündung und Oedem können in mannigfachster Art gemischt vorkommen.

Weder mit Carnification noch mit Hepatisation zu verwechseln ist das so häufige, braune, weiche, mässig verdichtete, hyperämische, aber noch deutlich knisternde Lungengewebe, welches man in grösserer Ausbreitung um Tuberkelheerde findet. Dasselbe kann als solches lange bestehen, bis zum Ende bei acutem Verlauf, aber auch Ausgangspunkt von Hepatisation, Carnification, Bindegewebsreizung werden. Besteht gleichzeitig Emphysem, so kann dieses feste Gewebe einen eigenthümlich trockenen Charakter zeigen. In der acuten Form wird diese Anschoppung viel leichter Ausgangspunkt diffuser, terminaler Pneumonie, viel seltener bei chronischem Verlauf, in welcher die Patienten nur ausnahmsweise einer acuten, diffusen Pneumonie erliegen.

Alle möglichen Formen von Bindegewebswucherungen, röthliche, grauröthliche, halbdurchsichtige, kleine, grössere, confluirende, oder von Anfang an schon diffuse, gallertartige Infiltration combiniren sich mit kleineren und grösseren Tuberkeln, mit bronchopneumonischen Heerden, oder zeigen sich an andern Stellen als diese. Die grösseren grauen, grauröthlichen, gelbröthlichen, mattgrauen und unvollkommen durchsichtigen Infiltrate finden sich in der Spitze oder in einem

grösseren Theile des obern Lappens, und würde man sie bei Tuberculösen noch häufiger antreffen, wenn nicht zur Zeit des tödtlichen Ausganges diese Infiltrate oft bereits zu einem dichten, festen, undurchsichtigen, gefässarmen, selbst wenig Zellen zeigenden Gewebe verschrumpft wären. Alle diese verschiedenen Formen können auch um Erweichungsheerde und Cavernen herum vorkommen. Von der Pleura aus sieht man ausserdem noch bei oberflächlichen Tuberkelinfiltraten eine starke Entwickelung des interstitiellen Bindegewebes entweder diffus in die Tiefe dringen oder mehr die oberflächlichen Septa verdicken, sowie um Granulationsgruppen lobuläre, keilförmige Verdichtungen bilden. So entsteht aus der in die Tiefe greifenden Pleuritis profunda, welche auch bei der Bronchialerweiterung genetisch so wichtig ist, eine fortgeleitete Reizung des oberflächlichen Bindegerüstes der Lunge, gerade so, wie aus der oberflächlichen Perihepatitis eine interstitielle Hepatitis wird.

In den Lungen wird verschrumpfendes Bindegewebe gewöhnlich schwarzgrau durch viel eingeschlossenes Pigment und kann in lederartiger Verdichtung selbst in hornähnliches, hyalin-durchscheinendes Gewebe (Verhornung, Schüppel) umgewandelt sein. Dass auf diese Art eine zur Heilung führende Abkapselung unter Umständen entstehen kann, ist begreiflich. Die acute Tuberculose zeigt mehr die jüngeren, gallertartigen Stadien, die chronische mehr die festeren Verdichtungsheerde der Bindegewebswucherung; aber auch diese kann Gallertinfiltrate in den erst spät ergriffenen Lungentheilen bieten. Spezifisches liegt in diesen conjunctivalen Entzündungsheerden nicht; aber man beobachtet sie in Begleitung der verschiedenen Tuberkelheerde ungleich häufiger, als bei Nichttuberculösen, was um so mehr begreiflich ist, als der Lungentuberculose ja eine, freilich manches Eigenthümliche bietende, dystrophische entzündliche Reizung des Lungengewebes zu Grunde liegt, an welcher alle histologischen Elemente derselben bald ganz umschrieben, bald in etwas grösserer Ausdehnung, bald in diffuser Ausbreitung theilnehmen.

Blutergüsse sind in tuberculösen Lungen nicht ganz selten, besonders subpleurale Ecchymosen, welche auch zuweilen lobulär in die Tiefe eindringen. Kleine hämorrhagische Knötchen findet man mitunter zwischen den Granulationen und den Bronchoalveolarheerden. Grössere Anhäufungen von Blut habe ich in Folge allgemein hämorrhagischer Tendenz beobachtet, welche sich bei der Tuberculose zuweilen entwickelt. Anhäufung von Blut in kleineren Bronchien ist in manchen Fällen Folge von bedeutender Pneumorrhagie. Man hat in ihr ein ätiologisches Moment der Tuberculose zu finden geglaubt, eine alte Anschauung, welche auch Niemeyer befürwortet hat. Katarrhalische Reizung der Alveolen mit einem Gemisch von grossen

STAATSBIBLIOTHEK BAMBERG

Zellen und umgewandelten Blutelementen habe ich allerdings beobachtet, und hat Sommerbrod den gleichen Zustand experimentell hervorgerufen. Auch Zerfall hämorrhagischer Infiltrate bei Herzkranken mit consecutivem Pneumothorax habe ich dreimal gesehen. Mir ist aber nicht bekannt, dass je bewiesen worden ist, dass bronchopneumonische Heerde oder Miliargranulationen direkte und alleinige Folge des Blutergusses in Bronchiolen und Alveolen waren. Durch Embolie der Pulmonalarterie in ihren kleineren Aesten, habe ich kleine, hämorrhagische Infarcte entstehen sehen. Wirkliche Blutinfarcte habe ich überhaupt nur 9mal beobachtet, hiervon 5mal bei subacuter Tuberculose. Diese Blutheerde schwankten zwischen Erbsen- und Eigrösse. Nur einmal bestand diffuse Blutinfiltration, bei gleichzeitiger scorbutischer Anlage.

Brand der Lunge ist bei Tuberculose selten. Man beobachtet ihn als Zerfall mit Fäulniss um ältere Cavernen, in andern Fällen als Folge von Embolie der Lungenarterie. Einmal habe ich, ohne nachweisbaren Grund diffusen Brand mit consecutivem Pneumothorax beobachtet. Das partielle oder vollkommene Losstossen von Lungengewebssequestern in Höhlen ist mehr ein nekrotischer, als ein eigentlich brandiger Vorgang.

Heilung der Tuberculose in den verschiedenen Formen und Phasen.

Wir kommen hier auf diesen Punkt, den wir bereits bei Gelegenheit der alten Heerde acut Tuberculöser berührt haben, noch einmal zurück.

Sehr häufig findet man bei Leichenöffnungen der an den verschiedensten Krankheiten Verstorbenen deutliche Spuren einer früheren Tuberculose, und zwar, die immer zweifelhaften, alleinigen Narben und Einziehungen abgerechnet: geheilte Knötchen, bronchopneumonische Heerde, selbst Cavernen. Nicht minder häufig findet man dieselben alten Heerde in den Lungen, in den Bronchialdrüsen, in den Mesenterialdrüsen, in den äussern Lymphdrüsen, seltener in den Meningen, in dem Gehirn und in verschiedenen drüsigen Organen in Leichen von später an progressiver Tuberculose Gestorbenen. Besitzt man über solche Fälle eine gute Anamnese, so findet man, dass in einer Reihe die frühere Krankheitsphase unbemerkt vorüberging, während in andern Erscheinungen einer vorübergehenden, ernsten Krankheit nachweisbar sind. Das häufige Vorkommen solcher Fälle aber beweist, dass Tuberculose in allen Stadien, in allen Organen, in jedem Lebensalter heilbar ist.

Von miliarer Tuberculose besitze ich sieben Beobachtungen mit lokaler Heilung und Verschrumpfung, von denen drei bereits oben

erwähnt worden sind. Freilich rechne ich unter diese Fälle einen möglicherweise zweifelhaften mit, in welchem, nachdem Alles für acute Tuberculose gesprochen hatte, allmälige Heilung eintrat. In zwei Fällen von geheilten Granulationen der Pia waren die Knötchen verschrumpft, klein, weissgelb, und fehlte jede nachbarliche Hyperämie. — Die Lungengranulationen, welche in den andern Fällen ziemlich zahlreich, besonders in einem obern Lungenlappen waren, boten eine dichte Hülle von schwarzem Pigment. Dass auch selbst in solchen Fällen die Heilung eine vollständige sein kann, beweist, dass mehrere dieser Kranken später nach Jahren einer von Tuberculose unabhängigen Krankheit erlegen sind, und dass nur in drei von den sieben Fällen, später wieder Tuberculose auftrat. Soviel ich weiss, hat man bisher auf die Heilung der Miliartuberculose nicht die gehörige Aufmerksamkeit gerichtet.

Die meisten älteren, geheilten Tuberkelheerde sind bronchopneumonischer Natur und beziehen sich zum Theil auf geheilte Cavernen. Gewöhnlich sind es gelbe Heerde mit Zellenzerfall und mehr oder weniger Vererdung, von gleichmässiger, feiner Körnchenvertheilung bis zur vollständigen Versteinerung, oder ein Gemisch versteinerter und noch weicher Massen. Gewöhnlich sind diese älteren Zeugen der Krankheit in dichtes, verschrumpftes, zuweilen stark pigmentirtes Bindegewebe gehüllt, und habe ich bereits erwähnt, dass hier Kali- und Natronsalze, sowie Cholestearin bei dem Versteinerungsprozesse über die Kalksalze vorwiegen, weshalb ich auch die Ausdrücke »Vererdung« oder »Versteinerung« dem der »Verkalkung« vorziehe. Der Lieblingssitz der alten Heerde ist ausser den Lymphdrüsen der obere Theil des oberen Lungenlappens.

Von besonderem Interesse ist die Cavernenheilung, von der ich nicht nur eine Reihe von Beispielen, sondern auch die verschiedenen Phasen der Naturheilung besitze. Eine erste Form ist die vollständige Abgrenzung der Höhle durch eine organisirte, innere Verdichtungsmembran, welche von der Schleimhaut der Bronchien ganz verschieden ist. Diese zuweilen gefässreiche Membran kann noch eine Zeit lang ein schleimig-eitriges Secret liefern, meist aber schwinden allmälig ihre Gefässe, sie wird dichter, fibroider, zieht sich immer mehr narbenartig zusammen, hängt zuletzt noch als eine zackige Narbe an einem Bronchus, welcher auch später veröden kann. In noch andern Fällen wird eine fibrinöse Masse in das Innere des Lungengeschwürs ergossen, hängt mit seinen Wandungen immer fester zusammen, verschrumpft und wird zuletzt zu einer harten, zum Theil vererdeten Narbe, welche nach den Spitzen zu am meisten eingezogen erscheint, und hier ein Gemisch von Narbensubstanz, Erdsalzen und schwarzem Pigment in verschiedenen Mischungsverhältnissen sein

kann. Meine Fälle betreffen durchschnittlich Erwachsene, aber Rilliet und Barthez haben auch bei Kindern 8mal Cavernenheilung beobachtet, von denen 4 später an allgemeiner Tuberculose starben, während die übrigen 4 einer andern Krankheit erlagen: 3 dem Scharlach, 1 in Folge von Chorea.

Ueber das Louis'sche Gesetz der Constanz der Lungentuberculose bei allen tuberculösen Erkrankungen des Erwachsenen.

Louis hat als allgemeines Gesetz den Satz aufgestellt, dass, wenn ein Organ nach dem Alter von 15 Jahren Tuberkeln enthält, diese auch in den Lungen existiren. Ich habe von jeher das Exclusive dieses Satzes, trotz meiner grössten Hochachtung für den Autor, energisch bekämpft. Vor allen Dingen müssen hier die Fälle fortfallen, welche ja nicht selten sind, in welchen bei Tuberculose andrer Organe nur alte verschrumpfte Heerde sich in den Lungen finden. Auch ist es bei Tuberculose anderer Organe kaum von Bedeutung, wenn zuletzt auch noch einige Granulationen in den Lungen sich ablagern. Wie kann man überhaupt ein Gesetz annehmen, welches mit dem sechszehnten Lebensjahre in Wirksamkeit tritt? Hätte Louis auf die überwiegende Häufigkeit der Tuberculose in den Lungen, anderen Organen gegenüber, allein Gewicht gelegt, so würde man dies als richtig anerkennen müssen. So aber finden sich in allen Lebensaltern Ausnahmen in nicht geringer Zahl und von der verschiedensten Qualität. Deshalb hat die Lehre von der Tuberculose auch unter dieser künstlichen Beschränkung sehr gelitten, da man, in Folge dieses angeblichen Gesetzes, bisher die Thatsache verkannt hat, dass Tuberculose in sehr verschiedenen Organen primitiv auftreten kann.

Was zuerst die Kindheit betrifft, so hat schon Papavoine in 50 Leichen tuberculöser Kinder 12mal die Lungen gesund gefunden, Rilliet und Barthez 47 in 312 tuberculösen Kinderleichen. Am aller prägnantesten aber ist für die Kindheit und noch in der Pupertätszeit die Thatsache, dass, wenn man Lymphdrüsentuberculose, besonders der Halsgegend, nicht unter der schwächlichen und kränklichen Bevölkerung der Kinderhospitäler, sondern unter günstigen hygienischen Verhältnissen beobachtet, selbst ein vieljähriger Ueberblick über solche Fälle, wie ich ihn in Lavey reichlich gewinnen konnte, beweist, dass der Tod durch Lungentuberculose bei diesen Patienten zu den relativ nicht häufigen Ausnahmen gehört. Die Regel also hier ist, dass sich die Krankheitsanlage, mit späterer Integrität der übrigen Organe, in den Lymphdrüsen erschöpft. Aehnliches haben, wiewohl in nicht so prägnantem, günstigem Verhältniss Rilliet und Barthez für die Bronchialdrüsentuberculose nachgewiesen, was

auch meine Beobachtungen bestätigen. Ebenso besitze ich eine ganze Reihe von Beobachtungen, für welche ich später bei den einzelnen Krankheitsgruppen die genaueren Zahlenverhältnisse beibringen will, in welchen ich bei tödtlicher Tuberculose des Urogenitalsystems, des Peritoneums, der Knochen die Lungen intact gefunden habe. Nicht nur habe ich mehrere Krankengeschichten, in welchen das Gleiche auch für die Enterophthise stattfand, sondern sogar auch vier Beobachtungen, in denen die hauptsächlichste Lokalisation in den Meningen und im Gehirn bestand, die Lungen aber gesund liess. Rechnen wir selbst die Fälle nicht hinzu, in welchen eine spätere, secundäre Lungenlokalisation gering war, so glaube ich nicht zu weit zu gehen, wenn ich für den Erwachsenen nahezu das gleiche Verhältniss der Integrität der Lungen bei sonstiger Tuberculose für alle Lebensalter annehme, welches Rilliet und Barthez für die Kindheit angeben, nämlich ein Siebentel. Ich glaube eher, dass dieses Verhältniss noch zu niedrig gegriffen ist, besonders wenn man die vielen chirurgischen Fälle mit einrechnet, welche die allgemeinen Werke über tuberculöse Krankheiten bisher so überaus dürftig abgehandelt haben.

Wollte man nun wirklich diese grosse Gruppe von Fällen in das Louis'sche Gesetz hineinzwängen, um sie als blossen Appendix der sogenannten Lungenschwindsucht zu betrachten, so würde man nicht minder gegen die anatomische, wie gegen die ganze klinische Auffassung der Tuberculose verstossen. Es ist aber nicht blos ein Gegenstand befriedigter Neugierde, festzustellen, ob eine tiefe Organerkrankung eine primitive oder secundäre ist. Die ganze klinische Erfahrung beweist den Unterschied beider in Bezug auf Erscheinungen, Prognose und Verlauf. Wird es doch keinem Pathologen einfallen, die Primitivität und Essentialität des Krebses in andern Organen zu vernachlässigen, oder ihre Krebserkrankung als secundär und nebenherlaufend anzusehen, weil in der überwiegenden Mehrzahl die Geschlechtsorgane mit Einschluss der Brustdrüsen und die Verdauungsorgane die Hauptstätten des primitiven Carcinoms sind. Wollte man die so überaus fehlerhafte Routine, die Tuberculose als Lungenschwindsucht zu bezeichnen, auch für das Carcinom anwenden, so müsste man entsprechend auch ein primitives Augen-, Nieren- oder retroperitoneales Lymphdrüsen-Carcinom als secundäre Folge der primitiven Krebserkrankung der Geschlechts- oder Verdauungsorgane ansehen, selbst wenn diese intact gefunden werden. Die Folgen einer solchen Begriffsverwirrung sind klar.

II. Anatomische Veränderungen der Kreislaufsorgane bei Lungentuberculose.

Veränderungen des Herzbeutels und seines Inhalts. Einfache Zunahme des serösen Transsudats ist nicht selten. Man sieht alsdann 60—100—120 Grm. einer durchsichtigen, klaren, citronengelben Flüssigkeit. Weniger häufig ist wahres Hydropericardium mit 150—200—250, ja 400—500 Grm. Zuweilen ist das helle Serum leicht blutig tingirt. Die merkliche Zunahme der Pericardialflüssigkeit besteht bei chronischem Verlauf in 10—11%, bei acutem in 15% unsrer Beobachtungen. Während für ersteren meist Hydrämie zu Grunde liegt, ist bei letzterem Kreislaufsstörung durch rasche Entwickelung von tausenden von Granulationen mit ein Hauptgrund der merklich gesteigerten Transsudation.

Pericarditis. Bekanntlich ist Perikarditis sehr häufig eine secundäre Erkrankung, Folge bald primitiv-entzündlicher, bald mehr dystrophischer Krankheit. Schon in meiner Anatomie pathologique, T. I. pag. 435, habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass ich in ¼ meiner sämmtlichen Fälle von Pericarditis Lungentuberculose als ätiologisches Moment gefunden habe; bald waren es sehr zahlreiche, disseminirte Granulationen in den verschiedenen Organen, bald dominirte die chronische Form. Nach mir hat auch Bamberger auf diesen Punkt aufmerksam gemacht [1]), und wenn er sich wundert, dass vor ihm Niemand diesen Punkt berücksichtigt hat, so konnte dies natürlich nur dadurch geschehen, dass er meine hierauf bezüglichen Untersuchungen nicht kannte. Er findet in 14% seiner Fälle von Pericarditis Lungentuberculose als Ausgangspunkt. Das Verhältniss der Pericarditis bei Tuberculösen ist übrigens in meinen Beobachtungen über Tuberculose lange nicht so bedeutend, wie in denen über Pericarditis, für welche ich nur die prägnantesten Fälle und, ausser eigenen, auch fremde Krankengeschichten analysirt hatte. Hierher gehören übrigens schon einige Fälle der vorhergehenden Kategorie, in welchen sich im serösen Transsudat fibrinöse Flocken zeigten. Alle alten Sehnenflecken habe ich natürlich, wo sie allein bestanden, nicht mit eingerechnet. Wirkliche Pericarditis kommt bei Tuberculösen nahezu in einem Zehntel der Fälle vor, aber ungleich häufiger bei chronischer Tuberculose. Meine neuesten Beobachtungen stellen den Zusammenhang der Pericarditis mit Tuberculose als viel häufiger und viel inniger hin. Meist findet man sie frisch, acut oder subacut, seltener chronisch. In ersteren ist die Hyperämie noch eine bedeutende mit stellenweisen Ecchymosen, der Belag bald ein fibrinöser, bald ein zottiger, bald ein bienenwabenähnlicher. Der Inhalt

1) Virchow's Archiv, pag. 364. T. IX.

ist serös-flockig oder serös-eitrig, zwischen partiellen Adhärenzen auch wohl dickeiterig, zuweilen blutig gefärbt; meist beträgt die Menge nicht über 500 Grm., nur ausnahmsweise fand ich 1000, ja einmal 2000 Grm. Das Pericardium und Epicardium sind beide sehr verdickt und man sieht alle Uebergänge von fadenartigen, bandartigen, partiellen bis zu den ausgedehntesten Verwachsungen mit Obliteration der Pericardialhöhle, wobei die verwachsenen Häute eine schwartenartige Dichtigkeit von $^1/_2$ bis $^3/_4$ Cm. Dichtigkeit erreichen können. Aeussere Verwachsungen finden mit der linken, seltener der rechten Lunge, mit dem Zwerchfell, selbst der Brustwand, ja auch mit tuberculösen Bronchialdrüsen statt, welche so eine spätere Perforation des Herzbeutels vorbereiten können. Einmal fand ich in Folge von Verwachsung Anastomosen zwischen den Kranzarterien des Herzens und den oberflächlichen Lungengefässen. Merkwürdig ist noch, dass man ganz alte, vollständige Verwachsung des Herzbeutels bei Tuberculösen häufiger findet, als bei andern chronischen Krankheiten, so in 3 % meiner Fälle von chronischer Tuberculose.

Tuberkeln des Pericards sind, neben der relativen Häufigkeit der Pericarditis, bei Tuberculösen keineswegs selten. Man findet auf dem Epicard sowohl wie auf dem Pericard kleine Knötchen oder grössere Platten; zuweilen dringen die Tuberkeln auch in die Muskelsubstanz ein. Auffallend ist die Seltenheit grösserer Granulationen bei acuter Tuberculose im Vergleich zu ihrer sonstigen Häufigkeit auf serösen Häuten.

Als seltene, zufällige Complication führe ich einen Fall von Cysticercen des Pericardiums und des Herzfleisches und einen von plastischer Myokarditis mit fibröser Durchwachsung des Herzfleisches vom Epicard aus an.

Die Veränderungen des Herzens selbst sind relativ sehr häufig. Ein absolut normal aussehendes Herz ist eher die Ausnahme, und ist die scheinbare Spannung und Festigkeit oft eine Folge von Gerinnselüberfüllung. Gewöhnlich ist die Farbe des Herzfleisches etwas blass, zuweilen dunkler, braunroth; bei der so häufigen Herzverfettung ist die Verfärbung bald allgemein, bald mehr fleckig, der Farbe abgestorbener Blätter ähnlich.

Der Umfang des Herzens ist oft verändert; das Herz nimmt an der allgemeinen Abmagerung Antheil und sieht schlaff aus, mit geschlängelten, weiten und schlecht gefüllten Gefässen. Auffallend und hochgradig finde ich übrigens diese Abnahme des Herzens nur in einem Achtel der Fälle, und erscheint das Herz wegen seiner Schlaffheit häufiger atrophisch, als es in Wirklichkeit ist, wovon mich genaue Messungen in einer grossen Zahl von Fällen überzeugt haben. Wenn daher ein neuerer Autor die Mikrokardie als einen Grund der Lungentuberculose hinstellt und scharf gegen diejenigen polemisirt,

die eine solche Erklärung nicht annehmen, wenn nun gar auf diese, durch und durch falsche Angabe die Heilung der Tuberculose durch Bergluft, Ungarwein und kalte Douchen begründet werden soll, so kann man sich nur darüber wundern, dass ein solches Buch bei vielen kritiklosen Aerzten Anklang gefunden hat.

Trotz der Schlaffheit der Herzwandungen habe ich nur in 2 % meiner Fälle die Ventrikel auffallend dünnwandig gefunden, bei sonstiger geringer Abnahme der Herzdimensionen. Merkwürdig ist, dass Beobachter ersten Ranges, wie Lännec und Louis die Herzvergrösserung als seltene Ausnahme angesehen haben. Nicht nur weist schon die Theorie auf die Häufigkeit der vermehrten Arbeitskraft des rechten Ventrikels hin, sondern finde ich auch die Realität dieser Thatsache in nicht weniger als 21 % meiner chronischen, sowie in 13 % meiner acuten Fälle festgestellt, so dass also selbst eine rasch sich entwickelnde Kreislaufsstörung in den Lungen die Zunahme des rechten Herzens in kurzer Zeit zur Entwickelung bringen kann; freilich ist die Wandverdickung und Höhlenerweiterung bei längerer Dauer viel erheblicher, und hier greift die Ernährungszunahme auch auf die andern Herztheile allmälig über, selbst die Fälle abgerechnet, in welchen der linke Ventrikel durch Nierenerkrankung oder Aortenatherom hypertrophisch wird. Die Dicke des erweiterten rechten Ventrikels habe ich nicht selten auf 5—8 Mm., selten auf 1 Cm. steigen sehen; im linken erreichte mehrfach die Dicke 15—18 Mm. Nicht selten aber ist ein selbst grosses Herz schlaff, mit blasser Musculatur, mit fleckiger oder allgemeiner Entfärbung, Verfettung etc., wodurch die Zunahme des Herzens weniger deutlich hervortritt. Durchschnittlich ist wegen der vorwiegenden rechtsseitigen Vergrösserung das Herz mehr breit als hoch, ähnlich wie bei der Mitralinsufficienz, was ja auch mit der geringeren Füllung der Gefässe des Aortensystems in Einklang steht.

Eine eigene, von unsern Fällen zu trennende Gruppe, von der ich ein eclatantes Beispiel in Virchow's Archiv beschrieben habe, ist die sehr bedeutende Hypertrophie des rechten Ventrikels, bei Bildungsfehlern des rechten Herzens, Stenose des Ostium pulmonale, des Conus arteriosus, bei abnormem Ursprung der grossen Herzgefässe etc. Ich habe in einer besondern Arbeit, auf die ich noch später zurückkommen werde, gezeigt, dass in allen solchen Fällen bei hinreichender Lebensdauer die Neigung zu progressiver Lungentuberculose besteht. Alsdann aber ist die Herzerkrankung das Primitive, während wir uns hier hauptsächlich mit den consecutiven Veränderungen beschäftigen. In subacuten Fällen erreicht die Verdickung des rechten Ventrikels nur ausnahmsweise eine in die Augen springende Zunahme. Gewöhnlich hält bei der kurzen Dauer die vermehrte Ernährung nur

mit der Erweiterung Stich. In einem Falle war die Arteria coronaria cordis anterior an ihrem Ursprung aneurysmatisch erweitert.

Herzverfettung ist bei Lungentuberculose nicht seltene Folge, und zwar überwiegend häufiger bei chronischem Verlauf. Ich finde sie in einem Zehntel meiner Fälle, aber wahrscheinlich ist die Proportion noch grösser, da die mikroskopische Untersuchung des Herzens, welche allein endgültig entscheidet, in vielen Fällen nicht gemacht worden ist. Der rechte Ventrikel ist häufiger hochgradig verfettet, als der linke und die Vorhöfe. Ausser der allgemeinen, trifft man noch hier nicht selten die heerdartige, disseminirte fleckige Verfettung mit Entfärbung. Während in der diffusen Form meist die Muskelcylinder nur feinkörnig infiltrirt erscheinen, trifft man in den kleineren Heerden auch grössere Fetttröpfchen, in ihrem Innern mit mehr oder weniger tiefer Alteration der Querstreifung und des ganzen Muskelinhalts.

Die Veränderungen des Endokard's sind bei Tuberculose viel häufiger, als man glaubt. E. Wagner hat sogar Granulationen in den Klappen gefunden. Mässige Verdickung der inneren Höhlenauskleidung und der Klappen des linken Herzens, bei meist fortbestehender Schlussfähigkeit, finde ich bei chronischem Verlauf in nicht weniger als 8%, bei acuten in 5%. Verdickung der Mitralis sieht man am häufigsten; meist beider Zipfel, bald mehr nach der Schlusslinie zu, bald mehr in ganzer Ausdehnung. Nur dreimal habe ich wirkliche Insufficienz dieser Klappen gesehen, eine relativ sehr geringe Zahl, und zwar dann auch mit Verkürzung der Sehnenfäden und der Papillarmuskeln. In fünf Fällen fanden sich Auswüchse am freien Rande von mehr warziger Beschaffenheit. Wo gleichzeitig die Aortenklappen verdickt waren, bestand mehrfach Verkalkung und Atherom, welche jedoch nur einmal zur Insufficienz geführt hatten. Auch auf den Semilunarklappen fanden sich frische Bindegewebswucherungen, einmal hahnenkammähnlich an der untern Fäche. Nur einmal war neben der Mitralis auch die Tricuspidalklappe verdickt aber schlussfähig.

Höchst merkwürdig ist diese Steigerung der Ernährung in einer Krankheit, in welcher sonst der Massenschwund die Regel ist; wahrscheinlich steht auch die Verdickung des Endokards mit der nothwendigen Arbeitszunahme des Herzens, in Folge des Zugrundegehens vieler Capillarbahnen im kleinen Kreislauf und dadurch sehr veränderter Blutvertheilung in Zusammenhang, was natürlich nur auf die bindegewebige Verdickung, nicht aber auf atheromatöse Ablagerungen zu beziehen ist.

Tuberculose des Herzens ist im Ganzen selten; in meiner Physiologie pathologique T. I. pag. 466 habe ich einen Fall be-

schrieben, in welchem von tuberculöser Perikarditis aus sich Tuberkeln zwischen das Herzfleisch drängten und einzelne zwischen seine Fasern abgelagert waren. Auch beim Affen habe ich Tuberkelgranulationen im Herzfleisch selbst gesehen. Einen derartigen Fall vom Menschen hat mir Dr. Ebstein mitgetheilt. Eine gute Dissertation über diesen Gegenstand hat einer meiner Schüler, Dr. Haberling[1]) bekannt gemacht. In allen von ihm zusammengestellten Fällen, und dies ist bis jetzt eine ausnahmslose Regel, war die Tuberculose secundär und gewöhnlich von höchst untergeordneter Bedeutung. Jedoch ist auch noch unter diesen wenig zahlreichen Fällen kritisch aufzuräumen. So scheint mir der berühmte Fall von Townsend[2]), welchen auch Louis citirt, zweifelhaft. Wie kann in der That eine so grosse tuberculöse Masse in der Substanz des linken Vorhofs liegen, um im Stande zu sein, die grossen Lungengefässe so zu comprimiren, dass am Ursprunge der Arterie und Vene kaum eine Sonde durchgehen kann? In dem Roeser'schen Falle sass auf dem linken Ventrikel ein erbsengrosser Tuberkel, ein kleinerer im linken Atrium und sonst befanden sich noch mehrere an der Herzoberfläche; jedoch geht aus der Beobachtung nicht hervor, dass diese Tuberkeln sich im Herzfleisch entwickelt hatten, vielmehr scheinen sie vom Epicard ausgegangen zu sein. Sicherer ist als Herztuberculose der Fremy'sche Fall zu deuten; einer der prägnantesten ist der Fauvel'sche, und hier sassen kleinere und grössere Tuberkeln zwischen den Fleischfasern des Herzens, sowie namentlich auch unter dem Endocardium. Aehnliche Fälle existiren von Rapp, Gay, Titon, Recklinghausen, E. Wagner etc. Von Interesse in der genannten Dissertation ist auch der Waldeyer'sche Fall, welcher eine 20jährige Frau betrifft, in deren Herzen mehrere Tuberkeln gefunden wurden, da hier die tuberculöse Natur der Knoten feststeht. In allen diesen Fällen bestanden zahlreiche Tuberkeln in den verschiedensten Organen. Auf einen Irrthum muss ich hier noch aufmerksam machen, nämlich auf die mögliche Verwechselung der Herztuberkeln mit Gummiknoten, welche, wenn sie klein sind, kaum von gelben Tuberkeln zu unterscheiden sind. Jedoch die Anamnese und der übrige Leichenbefund reichen gewöhnlich hin, die anatomische Diagnose festzustellen.

Der Herzinhalt mit seinen Gerinnseln bietet nichts Charakteristisches. Imbibitionsröthe des Endocardiums kommt zuweilen vor. Die Gerinnsel zeigen alle möglichen Nüançen von dunkelrother bis schwärzlicher Färbung, von weicher, mussiger Consistenz

1) De tuberculosi Myocardii. Vratislaviae 1865.

2) Dublin Journal of Medical Science, January 1833 (cf. Gross l. c. p. 146 et Revue médicale T. I. 1833. p. 456.)

bis zu sehr fester, gallertartiger oder lederharter in den nicht unbeträchtlichen fibrinösen Theilen der Gerinnsel, welche überhaupt im rechten Herzen am häufigsten und umfangreichsten vorkommen, aber auch in den linken Höhlen nicht selten, wenn auch in geringeren Mengen gefunden werden. Vom rechten Herzen aus setzen sich nicht adhärente Blutgerinnsel öfters bis in die kleinsten Pulmonalzweige fort, und zeigen an ihrem Ursprunge deutlichen Klappenabdruck. Bei acuter Tuberculose sind die fibrinösen Gerinnsel am ausgesprochensten. Die Häufigkeit bedeutend fibrinöser Gerinnsel theilt Tuberculose vielmehr mit entzündlichen, als mit Infectionskrankheiten.

Aeltere, adhärente Gerinnsel in einzelnen Herztheilen habe ich mehrfach gefunden, zweimal in der Spitze des linken Ventrikels, einmal im linken Herzohr und einmal im rechten. Die bekannten kleinen, gelben, hohlen, kugelförmigen Gerinnsel von cystösem Bau mit eiterähnlichem Inhalte habe ich viermal bei chronischem und zweimal bei acutem Verlaufe beobachtet.

Erkrankungen der Blutgefässe zeigen sich in erster Linie als Atherom, welches ich 12mal, 9mal in chronischen und 3mal in acuten Fällen beobachtet habe. Aneurysma der Aorta galt früher für unvereinbar mit Tuberculose. Ich habe schon in meiner Bearbeitung der Gefässkrankheiten in der Virchow'schen Pathologie nachgewiesen, dass bei demselben in ungefähr 6% der Fälle progressive Lungentuberculose vorkommt, und habe seitdem noch zwei neue Fälle der Art beobachtet.

Die Lungenarterie findet man sehr selten atheromatös, zuweilen leicht erweitert, selten mit infiltrirten Bronchialdrüsen verwachsen, wodurch Perforation derselben angebahnt werden kann. Embolie der Lungenarterie ist bei Tuberculösen häufiger, als man annimmt. Der Thrombus stammt gewöhnlich aus den Körpervenen, besonders im Bereiche der untern Hohlvene. Ich habe 10 hierher gehörige Fälle beobachtet, und die Zahl würde eine viel grössere sein, wenn man die Lungenarterie jedesmal genau untersuchte; 9 Fälle kommen auf die chronische, 1 auf die acute Form. Ein Lieblingssitz in bestimmten Lungentheilen existirt nicht; meist sind Aeste zweiter und dritter Ordnung, zuweilen nur kleine verstopft. Blutinfarcte sind nur selten die Folge, wahrscheinlich wenn eine Endarterie ohne mögliche Anastomosen, nach Cohnheim'scher Anschauung verstopft wird. Gewöhnlich trifft man frische Gerinnsel oberhalb des Embolus und diesen auf einer Theilungsstelle reitend, bei längerer Dauer adhärent und entfärbt. In einem Falle von ganz allgemeiner Miliartuberculose der Lungen fehlten die Granulationen im Stromgebiete der verstopften Artèrie; Gangrän ist bekanntlich eine mögliche Folge,

welche ich bei Nichttuberculösen öfters, bei Phthisikern aber bisher nicht durch Embolie bedingt gefunden habe.

Die Venen bieten in 7 bis 8% acuter und etwa 3% chronischer Fälle adhärente, meist entfärbte, zuweilen im Innern erweichte Thromben, mitunter mit Haematoidinkrystallen, am häufigsten in den grossen Schenkelvenen, Cruralis, Profunda, Saphena, links häufiger, als rechts. Sie können bis in die Cava hinauf reichen, und sogar in seltenen Fällen von eitriger Phlebitis ausgehen, was ich einmal von der Cruralis aufwärts bis in die Cava mit Verdickung der Wandungen und eitrigem Belage gesehen habe. Als seltenere Befunde erwähne ich Jugularthromben sowie solche in den Mesenterialvenen. Gewöhnlich handelt es sich um marantische Thrombosen; nur einmal fand ich dieselbe durch Compression tuberculöser Lymphdrüsen der obern Schenkelgegend bedingt.

Veränderungen des ganzen Kreislaufs sind die nothwendige Folge ausgedehnter und lange dauernder Tuberculose. In die Tuberkeln dringen keine Gefässe, an der Stelle, die sie einnehmen, werden viele obliterirt und verdrängt. Ebenso gehen durch bronchopneumonische Heerde und Infiltrate viele Gefässe zu Grunde und in dieser Beeinträchtigung des kleinen Kreislaufs liegt wohl ein Grund tiefer Störung für den ganzen Organismus. Dass nun sich andere Gefässbahnen erweitern und ein Collateral-Kreislauf entwickeln muss, ist selbstverständlich. In der That hat zuerst Schröder van der Kolk[1]) und nach ihm Guillot[2]) bestätigend nachgewiesen, dass sich neue Verbindungen zwischen dem kleinen und grossen Kreislauf bei fortschreitender Tuberculose entwickeln, wobei die Bronchial- und Intercostalarterien als Hauptabzugswege dienen, und wird das vermehrte Kreisen des Blutes durch die letzteren sehr durch die ausgedehnten Lungenverwachsungen begünstigt. Guillot beschreibt ausserdem die Entwickelung neuer Gefässe um die Tuberkelmassen herum, welche erst später in die Bronchialarterie münden, oder nach den Thoraxwandungen zu verlaufen. In ähnlicher Art sollen nach ihm auch die Gefässe der Pseudomembranen wirken. So entstehe bei fortschreitender Tuberculose ein ausgedehnter, neugebildeter Kreislaufsapparat, welcher zum Theil den der Lungenarterie ersetzt, wobei auch auf der Wand von Cavernen rege Gefässentwickelung mit Mündung in die nahen Gefässnetze stattfindet, wodurch dann zugleich viele kleine Gefässchen eine, wenn auch unbedeutende Berührung mit der atmosphärischen Luft bekommen. Guillot fand auch, dass nach der Injection von Gefässen des Aortensystems die Injectionsmasse

1) Observationes anatomico-pathologicae, Amstelod, 1826, in 8.

2) Expérience I. vol. pag. 545.

durch die Lungenvenen, Bronchialvenen und durch die Azygos geht. Ausserdem nimmt er an, dass die Tuberkeln sich im Bereiche der Endäste der Bronchialarterien und nicht in dem der Lungenarterie bilden, eine, wie mir scheint, viel zu ausschliessliche Anschauung.

III. Veränderungen des Nervensystems in der Tuberculose.

Trotzdem dass in meinen Obductionen Hirntuberkeln und tuberculöse Meningitis nur in einem Achtel der Fälle bestehen, also in den andern sieben Achteln fehlen, trotzdem dass in der Mehrzahl der Fälle die Intelligenz bis zuletzt ungetrübt und die Hirnfunctionen normal zu sein scheinen, trifft man doch nur selten das Gehirn und seine Häute in den Obductionen Tuberculöser wirklich gesund. Rechnet man nun auch die Wirkungen protrahirter Agone ab, so bleiben doch noch die tieferen, allgemeinen Ernährungsstörungen, welche bei dieser Krankheit in allen Organen mehr oder weniger ausgesprochen häufig vorkommen, so dass auch hier wieder, wie in den Kreislaufs- und andern Organen die eigentlichen Tuberkeln nur einen Bruchtheil der anatomischen Veränderungen bieten. Andrerseits ist aber gerade für das Central-Nervensystem hervorzuheben, dass ich mitunter, selbst nach den ausgesprochensten Hirnerscheinungen, Delirien, Coma, Convulsionen, keine entsprechenden anatomischen Veränderungen gefunden habe, trotzdem dass ich auf alle, namentlich auf die in den Hirnhöhlen, soweit es makroskopisch möglich ist, sorgsam geachtet habe. Umgekehrt ist man mitunter sehr überrascht, bei der Obduction grosse Hirntuberkeln zu finden, ohne im Leben cerebrale Störungen beobachtet zu haben. Dennoch aber ist es die Regel, dass ausgesprochenen anatomischen, nicht blos terminalen Veränderungen auch der klinische Verlauf entspricht.

Schädelknochen. Zuweilen sieht man auf der Innenfläche tiefe Löcher der Pacchionischen Granulationen mit entsprechenden in der Dura, selbst im Sinus longitudinalis. Tuberkeln der Schädelknochen werden beschrieben, ich habe sie aber bis jetzt nicht beobachtet. Dies gilt besonders auch von denen des Felsenbeins, deren mögliche Existenz ja nicht in Abrede zu stellen ist. In den von mir bisher untersuchten Fällen aber fand ich gewöhnlich nur eitrige Infiltration und cariöse Zerstörung dieses Knochens. Asymmetrie des Schädels, kleine Exostosen, puerperale Osteophyten gehören zu den zufälligen Befunden. Die Diploë des Schädeldachs habe ich öfters bedeutend hyperämisch, besonders bei stark dyspnoëtischer Endphase, mit strotzend gefüllten Diploëvenen gefunden. Verwachsung des Schädels mit der Dura fand ich bei älteren Leuten, auch mehrfach in Folge von Pachymeningitis und an der Basis nach Caries des Felsenbeins. 8mal fand ich diese Verwachsungen im Ganzen, wo-

von 2mal in acuten Fällen. Mehrfach war die Verwachsung der Bindegewebsschicht gefässreich.

Veränderungen der Meningen. Die Pacchionischen Granulationen sind nicht selten sehr entwickelt, jedoch nicht mehr, als bei andern Krankheiten; dagegen beweist das sicher von mir constatirte Vorkommen von Tuberkelknötchen in ihnen, dass diese auch in gefässlosen Geweben entstehen können. Verwachsungen der Pia mit der Arachnoides und der Pia beider Seiten fand ich als Folge früherer Meningitis, sowie partiell bei frischer Entzündung der Dura.

Die Dura selbst kann sehr blutreich sein; die Röthe ist streifig, fleckig, auch mehr diffus ausgedehnt, und bildet die Hyperämie mit Verdickung den Uebergang zur Pachymeningitis. Knochenplatten in der Falx cerebri fand ich mehrfach. Die Sinus der Dura sind meist gefüllt, gewöhnlich mit mussigem, zum Theil noch flüssigem Blute, zuweilen mit speckigem Gerinnsel. Im Circulus Willisii beobachtet man öfters Atherom.

Pachymeningitis ist bei Tuberculösen weniger selten, als man glaubt. Ich habe sie 3mal in chronischen und 3mal in acuten Fällen beobachtet. Die ausgesprochene hämorrhagische Form ist selten. Reiche Vascularität, gefässreiche Fibrinmembranen, selbst schichtenförmig über einander gelagert, zwischen Dura und Arachnoides, kleinere frische oder mehr gelbliche Extravasate, seltener serös-blutiger Erguss, bilden die Charaktere dieser merkwürdigen Erkrankung. Als Typus führe ich hier folgende Beschreibung aus einer meiner Beobachtungen an: Nach Eröffnung der Dura zeigt sich auf ihrer innern Fläche eine deutliche Pachymeningitis, überall Centra von Röthung und bedeutender neugebildeter Vascularisation, Gefässe, welche sich sehr fein vertheilen und in einer, die ganze Innenfläche der Dura auskleidenden, weissgelblichen, dünnen, zähen, fibrinösen, halbdurchsichtigen, pseudomembranösen Auflagerung verlaufen. Die Verbindung zwischen der membranösen Auflagerung und der Dura ist theils durch zahlreiche fibrinöse, bindegewebsähnliche Fäden, theils durch feine Gefässe gebildet. An mehreren Stellen liegen zwei, auch mehrere Schichten von Auflagerungen übereinander, lassen sich ebenfalls abziehen und auch diese späteren Auflagerungen sind von feinen Gefässen durchzogen. Nirgends eine Ecchymose, nirgend ein hämorrhagischer Erguss.

Arachnoides. Subarachnoidales Oedem ist wie bei andern Krankheiten sehr häufig, wird aber bei grosser Ausdehnung der Ventrikel durch Serum mehr nach hinten verdrängt; die Spinalmeningen zeigen es in gleicher Art, wie die des Hirns. Die Flüssigkeit ist hell, zuweilen leicht geronnen, einer dünnen, zitternden Gallerte ähnlich. Zottige Wucherungen der Arachnoides existiren

nicht selten in geringerem Grade. Einmal fand ich dieselben sehr ausgedehnt, reich an jungen Rundzellen, Spindeln und Kernen, mit milchigtrüber, gallertartiger Infiltration, so dass man hier an eine wirkliche Arachnitis, welche ich sonst für äusserst selten halte, denken konnte. Knochenähnliche Platten aus fibroidem Gewebe und Kalkinfiltration fand ich in 2% meiner Obductionen, wie auch in andern Krankheiten, und einmal auch zahlreiche, harte, kleine Körnchen, welche, durch Säure ausgelaugt, einen concentrischen, schaligen Bau zeigten.

Pia. Von den Tuberkeln wird erst später und im Zusammenhange für die Meningen und das Gehirn die Rede sein. — Hyperämie der Pia in ausgesprochenem Maasse findet man besonders bei raschem Verlauf und bei tiefen Athmungsstörungen, jedoch auch mitunter ohne diese Zustände. Ich habe sie in 1/10 meiner Obductionen, Meningitis tuberculosa ganz abgerechnet, bald mit bald ohne Hirnhyperämie, ja mitunter neben Hirnanämie gesehen. Ueberhaupt besteht kein nothwendiger Zusammenhang zwischen Blutüberfüllung der Meningen und des Gehirns. In den höheren Graden der Hyperämie findet man nicht nur kleine Ecchymosen, sondern auch eine eigenthümliche Röthung im Verlaufe kleinster Gefässe, höchstwahrscheinlich in Folge von Durchschlüpfen vieler rother Blutzellen durch sonst intacte Capillaren. Partielle Trübung und Verdickung der Pia ist nicht selten; am ausgesprochensten bei intenser Hyperämie, und öfters mit partiellen Verwachsungen, so dass auch hier eine mehr trockene Entzündung der Pia vorkommt. Rein eitrige Leptomeningitis gehört bei Tuberculösen zu den grössten Seltenheiten. Ich habe sie nur einmal, mehr auf die Oberfläche der linken Hemisphäre beschränkt beobachtet. Basalmeningitis, welche der oben angedeuteten Form der Piaentzündung der convexen Hirnoberfläche ähnlich ist, findet sich in leichteren Graden nicht ganz selten; in höheren ohne Miliartuberkeln habe ich sie viermal neben Ependymitis mit starkem Höhlenerguss gesehen. Aehnlich wie bei der tuberculösen Meningitis bestanden Verdickung und Bindegewebswucherung besonders in den Sylvi'schen Gruben, um das Chiasma, um die Brücke herum, und fand man auch eine sulzige, seröse Infiltration neben diesen mehr plastischen Entzündungsprodukten. Blutergüsse unter der Pia sind sehr selten und haben einen mehr scorbutischen Ursprung bei allgemeiner, hämorrhagischer Diathese. Cysticerken zwischen Pia und Hirnoberfläche habe ich 5mal bei Tuberculösen gesehen und sind sie in Breslau überhaupt nicht selten, wenigstens ungleich häufiger als in Zürich.

Das Gehirn ist bei Tuberculösen ebenso ausnahmsweise ganz

normal wie die Meningen. Hyperämie des Gehirns besteht viel seltener, als Anämie, welche als Regel angenommen werden kann; erstere finde ich in 5% für chronische, in 15% für acute Fälle, in welchen das asphyktisch-dyspnoëtische Element häufig vorwiegt. Auch ausgedehnte acute Brustentzündungen der Endphase und Delirium tremens können die Hirnhyperämie bedingen und sind bei letzterem gewöhnlich die kleinen Gefässe allgemein erweitert. Auch rasch verlaufende Urämie kann diese Blutüberfüllung bedingen. Gewöhnlich findet man die Hirnrinde in der Hirnhyperämie besonders blutreich, an der Oberfläche rosig, im Innern mehr grauröthlich gefärbt, mit zahlreichen Blutpunkten, welche auch in der Marksubstanz Blutüberfüllung bekunden und sich rasch mit dunklen Bluttröpfchen auf der frischen Schnittfläche bedecken; jedoch können bei allgemeiner Hydrämie diese Blutpunkte und Tröpfchen ein etwas blasseres Ansehen und leicht wässerige Beschaffenheit zeigen.

Hirnödem ist sehr häufig, besonders bei chronischem Verlauf, mit allen Uebergängen von leicht seröser Durchfeuchtung bis zum Fettglanz und Ansammeln von Wassertröpfchen auf der Schnittfläche. Die Farbe ist bleich, die Consistenz gemindert. Lokale Erweichungsheerde sind selten, und finden sich dann besonders in den grossen Hirnganglien. Harte, feste, sklerotische Heerde fand ich zweimal und einmal allgemeine Hirnhypertrophie mit abnormer Festigkeit. Lokale Atrophie einzelner Hirnwindungen fand ich ebenfalls nur einmal bei einem 68jährigen Manne. Die Erweichung der Centraltheile des Gehirns mit Zunahme der Hirnflüssigkeit ist in geringem Grade nicht selten und bildet den Uebergang zu der bald zu besprechenden, inneren Hirnwassersucht. Geringgradige Erweichung der Hirnrinde ist meist secundäre Folge tuberculöser Hirnmeningitis. Einmal fand ich auch bei Pachymeningitis die Hirnrinde weissgelb, fettig glänzend.

Die Hirnhöhlen bieten häufige und mannigfache Veränderungen; entweder blosse Anhäufung vieler Flüssigkeit, oder wirkliche Ependymitis mit Verdickung, Rauhheit, mattem Ansehen und Hyperämie des Ependyms. Ausser den die Entzündung begleitenden granulösen Wucherungen fand ich mehrmals erbsengrosse fibroplastische Geschwülste, weissgelblich, halbdurchsichtig, aus Bindegewebszellen und Kernen bestehend, von Epithel überzogen, in beiden Seitenhöhlen. Einmal sah ich viele Ecchymosen auf dem Thalamus opticus und dem Pes hippocampi. Sowie man nun alle Uebergänge von mehr macerirtem bis zum unleugbar entzündeten Ependym findet, so auch von blos seröser Transsudation bis zu wirklich entzündlichem Erguss. Demgemäss ist der Name Hydrocephalus internus ein Collectivbegriff für entzündliche und nicht entzündliche Flüssigkeitsanhäufungen in

den Hirnhöhlen. Die höheren Grade dieses ganzen Zustandes findet man in acuten wie in chronischen Fällen. Rechnet man die gewöhnliche geringe Zunahme des Serums ab, um erst mit einer Flüssigkeitsmenge von 40—60 Grms. in den Seitenventrikeln anzufangen zu zählen, so hat man 4—5% dieser stärkeren Transsudation für chronische Fälle und 9—10% für acute, wobei wir von der Hirnhöhlenwassersucht, welche die tuberculöse Meningitis begleitet, hier ganz abstrahiren. Dieser also nicht seltene, eigentliche Hydrocephalus internus der Tuberculösen ist zuweilen von leichterer oder intenserer Basalmeningitis begleitet, ohne dass jedoch die genaueste Untersuchung tuberculöse Granulationen finden lässt. Man sieht alsdann neben der Höhlenwassersucht an der Basis eine trübe dicke Flüssigkeit, bindegewebige Wucherungen und Verdickung um die Basaltheile und Verklebung beider Sylvi'schen Gruben. Mehrfach habe ich dann die Basalentzündung auf die Oberfläche des kleinen Hirns, am obern Wurm entlang sich fortsetzen und auch den Plexus choroides erreichen sehen.

Wir haben bereits der Veränderungen des Ependyms erwähnt, müssen aber noch einmal auf dieselben zurückkommen. Ausser den Veränderungen der auskleidenden Membran ist auch die Flüssigkeit trübe, und zwar nicht blos durch Aufnahme macerirter Gewebstrümmer, sondern auch nicht ganz selten durch Gegenwart von Eiterzellen, rothen Blutzellen, Epithelien in der trüben Flüssigkeit, welche bei Entzündung eiweisshaltig wird und durch Kochen Gerinnsel zeigt, was für normale Hirnhöhlenflüssigkeit nie der Fall ist. In seltenen Fällen findet man auf dem rauhen, verdickten, erweichten Ependym fibrinöse Membranen. Das wirklich eitrige Aussehen der Flüssigkeit tritt erst hervor, wenn schon grössere Mengen von Leucocyten vorhanden sind. Sowohl bei dem einfachen internen Hirnhydrocephalus, wie auch bei der Ependymitis kann die Menge der ergossenen Flüssigkeit 80—100—150 Grm. erreichen. Dadurch werden auch die obern Theile des Hirns gegen das Schädeldach gedrückt, so dass die Windungen abgeflacht erscheinen, während die Centraltheile des Gehirns, die Scheidewand, der Balken, die Vierhügel, die Oberfläche der grossen Hirnganglien ausserordentlich erweicht sind und unter dem Wasserstrahl als körnig-fasriger Detritus verfliessen können, daher auch der häufige Uebergang solcher Trümmer in die dadurch getrübte Höhlenflüssigkeit.

Ich habe in einer Reihe von Fällen Hydrocephalus internus als eine essentielle Krankheit beobachtet; ganz ungleich häufiger aber als Enderkrankung sehr verschiedenartiger chronischer Prozesse, bei denen die Ernährung tief gelitten hatte. In diese Kategorie gehören

auch die Tuberculösen, und es ist im höchsten Grade unrationell, diesen Zustand selbst dann als Theilerscheinung einer tuberculösen Meningitis anzusehen, wann die Granulationen nicht nachweisbar sind. Dass es sich übrigens in allen solchen Fällen um eine wohl charakterisirte Haupterkrankung und nicht blos um eine Theilerscheinung allgemeiner Wassersucht oder Hydrämie handelt, zeigt nicht nur der gewöhnlich gut abgegrenzte, klinische Verlauf, sondern auch der Umstand, dass ich durchschnittlich Hirnhöhlenwassersucht bei hydropischen Zuständen fehlen sehe. Sehr belehrend ist in dieser Hinsicht die Bright'sche Nierenerkrankung, in welcher ich bei meinen so zahlreichen Leichenöffnungen nur zweimal Hirnhöhlenwassersucht beobachtet habe, nachdem in der letzten Zeit alle Zeichen einer meningitiformen, schweren Hirnerkrankung bestanden hatten. Auch die Todesfälle durch das Hirn in den schweren Formen acuter Exantheme sind zuweilen auf die acute Reizung der Hirnhöhlen zurückzuführen.

Tuberculose der Meningen und des Gehirns. Wir wollen hier in erster Linie die Meningitis tuberculosa und dann die übrigen tuberculösen Ablagerungen besprechen.

1) Meningitis tuberculosa. Man kann allenfalls Tuberkeln der Pia und Meningitis tuberculosa unterscheiden, aber die grösseren Tuberkeln bilden eine besondere, von der Meningitis in Manchem verschiedene Gruppe, und die eigentlichen miliaren Granulationen zeigen so alle Uebergänge von geringer bis zu hochgradiger Hyperämie mit sonstigen Entzündungsprodukten, dass eine solche Trennung weder anatomisch noch klinisch berechtigt erscheint. Wohl aber ist die tuberculöse Meningitis fundamental von der gewöhnlichen eitrigen Meningitis verschieden, und gehört gerade die Abwesenheit des wirklichen Eiters zu den charakteristischen Eigenthümlichkeiten der tuberculösen Meningitis.

Ich besitze über diese Krankheit 38 eigene Beobachtungen; eine an und für sich schon hohe Zahl, welche dadurch noch einen grösseren Werth erlangt, dass $^3/_5$ derselben sich auf Erwachsene und nur $^2/_5$ auf Kinder beziehen. Demgemäss trete ich schon jetzt entschieden der herrschenden Ansicht entgegen, dass diese Krankheit dem kindlichen Alter eigenthümlich sei.

Gehen wir nun zu der Beschreibung der einzelnen Hirnhäute und Hirntheile über, so finden wir die Dura bei Erwachsenen mehrfach mit dem Schädel verwachsen. Nicht selten ist sie gespannt, oft stark injicirt, blutreich, bald mehr allgemein, bald mehr venös hyperämisch; auch die Sinus sind nicht selten strotzend gefüllt, mit mussigem oder speckigem Gerinnsel, andre Male mit locker geronnenem Blute. Nur zweimal bestanden gleichzeitige grössere Tuberkeln der Dura und zwei-

mal Pachymeningitis, sowie mehrmals Spuren älterer, hämorrhagischer Ergüsse auf der Innenfläche der Dura.

Die sonst bei Tuberculösen so gemehrte subarachnoidale Flüssigkeit ist in Folge der Hirnausdehnung durch Höhlenerguss entweder nicht vorhanden, oder gering, oder verdrängt, daher die Trockenheit der Meningen der convexen Oberfläche mit nicht geringer Spannung. Jedoch findet man meist in den Occipitalgruben viel Flüssigkeit, welche ausnahmsweise gallertartig sein kann. Mehrfach habe ich die Arachnoides partiell getrübt und verdickt, wohl in Folge fortgeleiteter Entzündung gefunden.

Die Pia habe ich nur zweimal in alten geheilten Fällen blutarm, selbst um die verschrumpften Tuberkelgranulationen herum gefunden. In seltenen Fällen frischer Granulationen war die Gefässinjection normal. Die ganz allgemeine Regel ist: sehr bedeutende Blutüberfüllung, zuweilen mit Ungleichheit des Kalibers kleiner Gefässe. Stellenweise sieht man kleine Ecchymosen oder eine mehr diffuse Röthe im Verlauf überfüllter Blutgefässe. Trübung und Verdickung dieser Membran zeigt sich nur selten und geringgradig an den convexen Theilen, viel ausgesprochener und constanter an der Basis, mit dem Maximum von Verklebung und Granulationsbildung in den Sylvi'schen Gruben, welche ganz verklebt, von verdickter, blutstrotzender, ganz von Granulationen durchsäter Pia mit subserösen Entzündungsprodukten bedeckt sind. Bedeutende Trübung und Verdickung der Pia und des unter ihr befindlichen Bindegewebes findet man um das Chiasma, um die Basis des vierten Ventrikels, um den Pons, um die Hirnschenkel etc. Dabei wenig Flüssigkeit, welche gallertartig, selbst trüb sein kann, viel Epithelien, einige Leukocyten enthält, aber nicht eitrig aussieht. In allen diesen Verdickungen findet man reichliche Bindegewebszellenwucherung. Spinnegewebsähnliche Flächen, derbere Stränge finden sich zuweilen um die compacteren Verdickungsflächen. Die Pia ist oft schwer von der Hirnrinde zu trennen, welche entsprechend erweicht und stark geröthet sein kann. Grössere, förmliche Platten plastischer Entzündung mit fibroplastischen Elementen können über die Basis zerstreut sein. Auch die Pia der obern Seite des kleinen Hirns ist mitunter verdickt und trüb. In andern Obductionen findet man zwischen der Brücke und den Hirnlappen ausgebreitete Verhärtung. Diese gelblichen, bis auf 3—4 Mm. dicken, entzündlichen Platten sind gefässarm und contrastiren mit der umgebenden, bedeutenden Hyperämie. Sie können in Farbe und Anblick den tuberculösen Platten ähnlich sein und setzen sich oft in längeren und schmäleren Ausläufern von der Basis, nach der Seite und oben an den Gefässen entlang fort. Mitunter sieht man die Basis stellenweise ganz blutig unterlaufen. Während die Verwachsungen der entzündeten

Pia mit der Hirnrinde der frischen Erkrankung gehören, sind die obern Verwachsungen der Pia beider grossen Hirnlappen Folge und Ueberreste von vor langer Zeit abgelaufenen Entzündungen. Ausser der allgemeinen mehr capillaren Hyperämie sieht man zuweilen besonders noch die Venen der Pia mit Blut überfüllt. Fibrinflocken und fibrinöse Pseudomembrane, welche sonst bei tuberculöser Entzündung seröser Häute häufig vorkommen, sind bei dieser Meningitis selten.

Auch der Plexus choroides zeigt sehr blutreiche Gefässe, mit einzelnen varicösen Venen, und zuweilen kleinere Ecchymosen, selbst etwas grössere Blutheerde. Kleine Cysten sind nicht selten; einmal fand ich mehrere kleine Fibroide in demselben.

Wir haben Ecchymosen, diffuse Röthung und kleine Blutergüsse schon bei der tuberculösen Meningitis mehrfach kennen gelernt und können uns hier der allgemeinen Bemerkung nicht enthalten, dass in derselben viel mehr Neigung zum Durchtritt rother, als zu dem weisser Blutzellen besteht. Sollte sich später einmal herausstellen, dass die Zellen des Tuberkels von Leukocyten herstammen, so hätte man es jedenfalls mit einer ganz andern Art des äusserlichen Zusammentretens derselben zu thun, als dies ganz allgemein und gewöhnlich für Ansammlung ausgetretener Leukocyten sonst der Fall ist.

2) Tuberkel-Granulationen. Kleine Mengen von Knötchen finden sich nur etwa in 1/5 der Fälle. Ausser den nur mikroskopisch sichtbaren, sieht man dann nicht mehr als 5 bis 10 bis 20 etc. zerstreut oder gruppenförmig; in allen übrigen Fällen sind dieselben sehr zahlreich. Das Maximum ihres Sitzes erreichen sie auch an der Basis und hier vor Allem in den Sylvischen Gruben. Aber nicht blos in der Pia der Basis, sondern auch in den spinnegewebigen und sonstigen entzündlichen, neugebildeten Netzen findet man deutliche Knötchen. Diese breiten sich dann auch seitlich und mehr nach oben aus und können dann ganz allgemein über alle Theile der Pia verbreitet sein. An der Oberfläche der Pia sind sie oft schon deutlich sichtbar und sie dringen mit dieser in die Tiefe der Furchen der Hirnwindungen. Ihr Hauptsitz aber ist an der Innenfläche der Pia, daher sie nach Abziehen derselben am deutlichsten werden. Nicht nur sieht man sie auch an der obern Umhüllung des Cerebellum überall um den Pons und die Medulla oblongata, sondern häufig steigen sie auch an den Rückenmarkshäuten in ganzer Ausdehnung herab. Es ist eine alte Erfahrung, dass ihr Lieblingssitz im Verlaufe der kleinen Arterien ist, und steht gegenwärtig fest, dass sie in den lymphatischen Scheiden dieser Gefässe alsdann ihren Hauptsitz haben. Aber auch an der Oberfläche der Venen, sowie ganz unabhängig von allen Gefässen findet man sie und auch in den neugebildeten Bindegewebszügen bald im Verlaufe

der neuen Gefässe, bald unabhängig von diesen. Wir haben gesehen, dass sie sich auch an den Pacchionischen Drüsen ausnahmsweise entwickeln können, was ich zweimal beobachtet habe. Im Plexus choroides sind sie nicht selten. Zuweilen sind sie besonders auf eine Hemisphäre beschränkt, vorwiegend alsdann auf die linke. Die mit den Knötchen besetzten Gefässe haben mitunter ein scheinbar varicöses Ansehen; die Granulationen können auch mehr nach innen wuchern, und habe ich alsdann sowohl Verengerung des Lumens, als auch vollkommenen Verschluss beobachtet. Mehrfach habe ich sogar ganz kleine, submiliare Knötchen zwischen den Arterienhäuten gesehen.

Wir haben bereits von den consecutiven, kleinen Blutungen per diapedesin gesprochen; aber auch etwas grössere Blutungen sind nicht ganz selten, und muss es unentschieden bleiben, ob alsdann die Gefässrupturen von den Knötchen unabhängig oder durch diese bedingt ist. Ich habe solche Blutheerde in verschiedenen Hirntheilen, ältere, mehr zufällige hämorrhagische Reste abgerechnet, viermal beobachtet: zweimal an der Hirnoberfläche und zweimal mehr im Innern, immer klein, einmal mit umgebender Erweichung. Ausserdem habe ich ein paar Mal mehrfache ganz capilläre Blutergüsse in der Hirnsubstanz gesehen. Die einmal beobachteten grösseren, oberflächlicheren und tieferen Blutergüsse waren Folge allgemeiner hämorrhagischer, skorbutischer Anlage.

Die Knötchen selbst finden sich bald mehr isolirt, bald mehr gruppenweise zusammenstehend, bald zu grösseren Conglomeraten und Platten vereinigt. Die kleinsten sind kaum mit blossem Auge sichtbar, von $^1/_5$ bis $^1/_3$ Mm. Die meisten, welche man sieht, sind stecknadel- bis hirsekorngross, also miliar, aber auch bis linsengross. Nur höchst selten sind sie grau und halbdurchsichtig, meist weissgelb, hellgelb, mattgelb. Man findet sie auch in Gruppen und hier öfters so eng beieinander, dass sie Conglomeratknoten, oder auch zusammenfliessende Plättchen und Platten bilden. Mitunter sitzen sie an mehr versteckten Orten, wie an der Glandula pituitaria, dem untern Theile der Medulla oblongata. Wo Gruppen und Platten liegen, ist das umgebende Gewebe verdichtet, oft fest mit der Hirnsubstanz verwachsen. An den Lymphscheiden der Gefässe entlang können nahe an einander stehende Knötchen confluiren und so einer tuberculösen Periarteritis ähnlich werden.

Von den auf das Gehirn beschränkten Tuberkeln wird später die Rede sein; hier ist jedoch der Ort, auf das häufige Zusammentreffen von Hirn- und Meningealtuberkeln, welches in 29% meiner Beobachtungen, also in drei Zehntel aller Fälle constatirt worden ist, hinzuweisen. Bald waren es einzelne grössere Tuberkeln, einzelne, oder

wenige, bis 8 selbst 10 disseminirte, und existiren Beobachtungen von noch grösserer Zahl in den Autoren. Ihre Grösse schwankt zwischen der einer Erbse und der eines Taubenei's und darüber, und können sie einen grossen Theil eines Organtheils des Gehirns, wie des Thalamus opticus, des Corpus striatum, die Glandula pituitaria, einen Theil eines Kleinhirnlappens etc. einnehmen. An der Oberfläche kann der einzelne Tuberkel mehr platt auftreten. Im gleichen Gehirn können oberflächliche und tiefe Tuberkeln neben Meningitis tuberculosa bestehen. Einmal fand ich neben frischen Tuberkeln einen fast bohnengrossen im Innern des Hirns fast ganz verkreidet. Mehrfach bestand Erweichung im Innern der grösseren Tuberkelmassen. Auch Hirnhauttuberkeln von Erbsen- bis Haselnussgrösse und darüber können in der Dura und Pia neben granulöser Meningitis bestehen. Gewöhnlich ist die nahe Hirnsubstanz bei oberflächlicher Lage grubenförmig ausgehöhlt, überhaupt häufig in der nächsten Nähe erweicht. Näheres werden wir bei den eigentlichen Hirntuberkeln angeben.

Die Hirnrinde nimmt an der Entzündung der Pia gewöhnlich Theil, weshalb auch manche Autoren die Krankheit Meningo-encephalitis tuberculosa nennen. Die entsprechenden Rindentheile sind geröthet, von weicher Consistenz, und in sechs meiner Beobachtungen finde ich diese Erweichung hochgradig. Zuweilen findet man an der Hirnoberfläche kleine, capilläre Blutergüsse, anderemale mehr diffuse Röthe, stellenweise eine mehr rothgelbe Färbung; natürlich erreichen diese Hirnalterationen an der Basis ihr Maximum, erstrecken sich aber auch nicht selten über die convexe Hirnoberfläche. Dass Innere des Gehirns zeigt entweder normale Beschaffenheit oder Blutarmuth, mit eher weicher Consistenz und nicht selten mit leichteren Graden des Hirnödems.

3) Die Höhlenwassersucht, welche man so lange, als man die Granulationen nicht kannte, als Haupterkrankung ansah, begleitet allerdings in der Mehrzahl der Fälle tuberculöse Meningitis, ja, sie bedingt vielleicht mit die wichtigsten Symptome, ganz besonders die eigentlichen Druckerscheinungen der Krankheit. Indessen kann sie auch fehlen, was ich zweimal beobachtet habe. Das Ependym ist entweder normal, oder durch Maceration erweicht, oder trüb, weich, gelockert, verdickt, mehr oder weniger blutreich, auch dick, fest, matt, feinkörnig, mit einem Worte, nicht selten entzündet. Nur ausnahmsweise findet man auch wirklich pseudomembranöse Auflagerungen. Die Veränderungen des Ependyms erreichen gewöhnlich ihr Maximum in den grossen Seitenhöhlen; jedoch habe ich auch einmal das Ependym des vierten Seitenventrikels geröthet und verdickt gefunden.

Die Höhlen selbst sind meist erweitert, ihre Wände hochgradig

erweicht, unter dem Wasserstrahl zerfliessend, und dehnt sich diese Erweichung auch auf den Fornix, das Corpus callosum, die Corpora quadrigemina, ja selbst auf einen Theil des Cerebellum aus. Die erweichten, oberflächlichsten Theile der Höhlenwand können alsdann zum Theil durch Maceration, wenn auch in geringer Menge schon im Leben abgespült werden, aber doch hinreichend, um die Ventricularflüssigkeit zu trüben.

Haben wir nun schon in den Höhlenwandungen die beiden Typen, den hydropischen mit Maceration und den entzündlichen, jedoch mit Uebergängen beider in einander, so finden wir auch das Gleiche wieder für die Höhlenflüssigkeit, deren Menge ich zwischen 40—60—100—120, ja 150 Grm. habe schwanken sehen. Sie ist hell oder durch Detritus getrübt, oder enthält neben deutlichem Eiweissgehalt Epithelien, Leukocyten, selbst kleine Fibrinflocken, und ist nicht selten durch Erythrocyten leicht blutig tingirt.

Der mikroskopische Bau der Meningealtuberkeln bietet kaum merkliche Eigenthümlichkeiten. Reticulum nach Chromsäurehärtung, kleine, kernlose oder kernhaltige Rundzellen, grössere, epitheloide Zellen von 0,015 bis 0,02 Mm. mit einem oder mehreren kleinen Kernen, Riesenzellen, bieten auch hier das Charakteristische der Tuberkelgranulationen, und besteht die umgebende Verdickung der Lymphscheide aus jungen, zum Theil spindeligen Bindegewebselementen.

4) Hirntuberkeln. Dieselben sind besonders häufig in der Kindheit. Zwei Drittel meiner Fälle kommen auf diese Lebensperiode, nur ein Drittel auf das erwachsene und spätere Alter. Dem Hauptsitze nach kann man Tuberkeln der Hirnhäute und der Hirnoberfläche einerseits und die des Innern des Gehirns andrerseits unterscheiden. Dass es sich hier um wirkliche trennbare Typen handelt, geht schon aus der Thatsache hervor, dass von 25 eigenen Beobachtungen 10 den oberflächlichen, 13 den tieferen Tuberkeln allein gehören und nur 2 die beiden Lokalisationen bieten. Auch scheinen innere Tuberkeln nur um ein Geringes häufiger zu sein, als oberflächliche. Dass aber die Tuberculose des Gehirns und seiner Häute neben trennbaren Typen einen tiefern, innern Zusammenhang bietet, geht schon daraus hervor, dass von meinen 25 Fällen in nahezu der Hälfte, 12mal, Meningitis tuberculosa gleichzeitig mit Hirntuberkeln bestand.

In der ersten Gruppe der Tuberkeln der Hirnhäute und der Hirnoberfläche finden wir zweimal Haselnussgrosse, von der Dura ausgehende Tuberkelmassen, sowohl am oberen, wie am unteren Theile des Hirns. Höchst merkwürdig sind zwei meiner Fälle, der eine in Zürich, der andere in Breslau beobachtet, in welchen die Meningen und das Innere des Gehirns frei von Tuberkeln waren, dagegen disseminirte bis erbsengrosse Tuberkeln sich in der Hirnrinde zerstreut

zeigten, bedeutende Injection der Meningen mit stellenweiser Verdickung und Trübung, Hirnhöhlenwassersucht und bedeutende Reizung der Hirnrinde boten. In beiden Fällen war der Verlauf ein acuter und die Hirnaffection das Hauptübel, so dass hiernach eine bisher noch nicht beschriebene Form von acuter, disseminirter Hirnrindentuberculose als Encephalitis tuberculosa corticalis anzunehmen ist, ein hochwichtiger Gegenstand, auf den ich bei Gelegenheit der klinischen Beschreibung noch ausführlich zurückkommen werde.

Die tuberculösen Platten der Hirnoberfläche waren in meinen Fällen durchschnittlich 2—4 Cm. lang, 1—3 breit und mehrere Millimeter dick; sie bestanden einzeln und in grösserer Zahl, und konnte man ihre Entstehung aus kleinen Tuberkeln meist noch deutlich erkennen. Wo sie von der Pia ausgiengen, drangen sie gewöhnlich tiefer in die Rinde, mit der sie fest verwachsen waren; rings herum bedeutende Hyperämie und Entzündung. In den vier von mir beobachteten Fällen bestanden diese Platten mehr überwiegend auf der linken Hemisphäre, was möglicherweise zufällig ist. In zwei Fällen drangen äussere Tuberkeln der Pia in die Tiefe des Gehirns, einmal des kleinen Gehirns ein. Einer dieser Fälle gehörte zu den gemischten mit tiefern Hirntuberkeln; in einem andern sehr merkwürdigen Falle aber drang ein fast taubeneigrosser Tuberkel von der Oberfläche in die Tiefe des convexen mittleren Theiles der einen Hemisphäre ein. Wenn das viermalige Vorkommen der Platten auf der linken Seite für grössere Häufigkeit links etwa sprechen könnte, so zeigt doch die Uebersicht der 11 Fälle keine solche Vorliebe. Rechnen wir den gemischten Fall mit ein, so haben wir 4mal den Sitz der oberflächlichen Tuberkeln rechts, 5mal links und 2mal auf beiden Seiten. Eine grössere Vorliebe zeigt diese Lokalisation für die obern Hirntheile: 9mal waren diese der Sitz, freilich bis zum hintern Theile der Hemisphäre, und nur zweimal fanden sie sich an der eigentlichen Basis.

Die Tuberkeln der Hirnsubstanz selbst haben ihren Sitz entweder in der Gegend der grossen Hirnlappen oder sie liegen in den grossen Hirnganglien oder mehr im Kleinhirn, seltener im Pons und der Medulla oblongata, zuweilen auch zugleich im Grosshirn und im Kleinhirn. Das Cerebellum wird von manchen Autoren als der Hauptsitz der Tuberculose angegeben. Wir finden selbst wenn wir zwei Fälle von gemischten oberflächlichen und tiefen Tuberkeln mit einrechnen, nur fünf Fälle im Ganzen. Die Vertheilung ist in Bezug auf die rechte oder linke Hirnhälfte eine fast gleichmässige. Von unsern 25 Fällen kommen 10 auf die rechte, 7 auf die linke, 7 auf beide Seiten und 1 auf die Mitte. Die grössere Prädisposition der linken Hirnhälfte, welche angegeben worden ist, kann ich also nicht

bestätigen, wiewohl ich gerade für manche andere Hirnkrankheiten die grössere Häufigkeit links nachgewiesen habe.

Was die Zahl der Tuberkeln im gleichen Gehirn betrifft, so ist bedeutende Multiplicität die Ausnahme, in 11 meiner Obductionen fand sich nur 1 Tuberkel, 4mal 2, aber doch noch in der starken Proportion von 10 Fällen, also $^{2}/_{5}$ Multiplicität, welche bei grossen Tuberkeln selten die Zahl von 3 bis 4 übersteigt, bei mittelgrossen, von Haselnuss- bis Bohnengrösse die Zahl von 8—10 erreicht, während die grössere Zahl von 12—15—20 sich nur für kleinere, Linsen- bis Erbsengrosse Tuberkeln, und auch hier ausnahmsweise, findet.

Die Grösse der Tuberkeln haben wir demgemäss schon sehr schwankend gefunden. Die von den Meningen ausgehenden sind durchschnittlich Erbsen- bis Haselnussgross, ausnahmsweise von Mandel- bis Taubeneigrösse und haben die Neigung, sich in die Hirnoberfläche einzugraben. In der multiplen Hirntuberculose schwankten die Dimensionen zwischen miliarer und Erbsengrösse. Die oberflächlichen Platten schwanken von $^{1}/_{2}$ bis mehreren Cm. Länge und Breite, während ihre Dicke nur wenige, bis 5 Mm. beträgt. Auch die innern Hirntuberkeln sind oft nur Erbsen- bis Haselnussgross, aber hier können sie viel grössere Dimensionen erreichen. Ich habe sie mehrfach Mandel-, Kastanien-, Wallnuss-, Taubenei-, Hühnereigross gesehen, und bei Kindern einigemal mehrere grössere Massen im gleichen Gehirn gefunden. Im Cerebellum können sie die gleichen Dimensionen erreichen, wie im Grosshirn; auch sieht man sie bei Kindern öfters umfangreich in der Brücke. Die sehr grossen Tuberkeln habe ich im kindlichen Alter ungleich häufiger gefunden, als bei Erwachsenen.

Kleine, halbdurchsichtige Tuberkeln sind im Gehirn selten, meist sind sie weiss oder mattgelb, homogen, von gleichmässiger Oberfläche oder von mehr körniger, warziger, selbst höckeriger. Ihre Form ist rundlich, zuweilen oval; sie sind entweder durchweg fest, besonders von den Meningen ausgehend, oder von mässiger Consistenz. Merkwürdig ist bei grösseren Tuberkeln zuweilen das mattgrünliche oder gelbgrünliche Aussehen. In andern Fällen ist die Oberfläche mehr grauröthlich und zeigt deutliche Gefässvertheilung. Hier findet sich der bereits erwähnte, interessante Bau einer von Gefässen durchzogenen, aus jungem, zum Theil spindligem Bindegewebe bestehenden Rindenschicht, welche dem eigentlichen Tuberkel als Bildungsstätte dient, auf der Innenfläche noch graue, kleine Knötchen zeigt, während weiter nach Innen die Hauptmasse des Conglomerattuberkels ihr bekanntes mattgelbes Aussehen bietet, und im Innern bröckelig, ja breiig erweicht sein kann. R i l l i e t und B a r t h e z haben auch grössere Tuberkeln geschichtet gefunden. Die Entstehung grösserer

Massen aus einer von Gefässen durchzogenen bindegewebsreichen Rinde erklärt bei weiterem Fortschritt das eingekapselte Aussehen, welches ältere Hirntuberkeln nicht selten bieten. Erweichung im Innern der Tuberkeln kommt ebenfalls in allen möglichen Formen vor, und wird sie in den ausgesprochensten Phasen nicht nur dünnbreiig, sondern auch selbst fast eitrig zerfliessend, auch zuweilen mit einem Stich in's Graue. In den höchsten Graden der Erweichung können Tuberkeln nach Verschrumpfung der Matrix ein eingekapseltes Cystenähnliches Ansehen bekommen. Zu den selteneren Ausgängen der Entwickelung der Hirntuberkeln gehört ihre Verschrumpfung und Verkreidung. Ich habe dies einmal in sehr ausgesprochener Art beobachtet, und existiren ähnliche Beispiele in der Wissenschaft.

Sowohl um Meningealtuberkeln herum, als auch wenn Hirntuberkeln die Oberfläche überragen, ist umschriebene, sie umgebende Hirnhautentzündung nicht selten; zuweilen scheinen sogar die oberflächlichsten Theile der Tuberkeln mit dem Knochen verwachsen. Viel häufiger aber senken sich oberflächliche Tuberkeln in die Tiefe des Grosshirns oder des Cerebellums ein, und können sie die Brücke stark comprimiren.

Findet man Hirn- oder Hirnhauttuberkeln mit gleichzeitiger Meningitis tuberculosa, so sind die ersteren gewöhnlich älter, umfangreicher, meist verkäst, nicht selten erweicht, ja sogar ausnahmsweise verkreidet, so dass man zu der Vermuthung gelangt, dass in solchen Fällen die tuberculöse Meningitis in ähnlicher Art eine Infectionsfolge und eine stürmische Endphase der Hirntuberculose sein kann, wie miliare Tuberculose der Lungen oft Folge älterer, käsigter Heerde ist.

Ausser der Verklebung und dem Gefässreichthum der Häute mit den Tuberkeln ist auch Verdickung an den betreffenden Stellen nicht selten. Ausnahmsweise ist die Umgebung blutig unterlaufen. Um eigentliche Hirntuberkeln herum findet man die Hirnsubstanz öfters an der Grenze einer verschrumpften Rindenschicht hart und verdichtet. Häufiger, als man glauben sollte, ist um die Tuberkeln herum die Hirnsubstanz fast normal, und dann ist sie meist fest mit denselben verbunden. In andern Fällen erregt der Hirntuberkel nachbarliche Erweichung: weisse, mattgelbe, ockergelbe, röthliche, selbst blutig gemischte Erweichung, und findet man besonders in der ockergelben Hämatoidincrystalle. Mehrfach habe ich Verfettung der Endothelien der kleinen Gefässe der Nachbarschaft gesehen. Auch unter adhärenten Platten besteht gewöhnlich lokale Erweichung. Die Gruben um Hirntuberkeln bieten entweder normale oder wenig erweichte Hirnsubstanz. Usurirung des Knochens kommt zuweilen in den Occipitalgruben und an dem Felsenbein, aber gewöhnlich nur oberflächlich vor. Diffuse, ausgedehnte Entzündung der Hirnrinde habe ich

consecutiv in meinen zwei oben erwähnten Fällen von disseminirter Hirnrindentuberculose beobachtet, und deshalb auch die Krankheit als Encephalitis tuberculosa corticalis bezeichnet. Die Hirnrinde ist alsdann bedeutend hyperämisch, mässig erweicht und zeigt in ihrer Substanz viele Körnchenzellen. In einem dieser Fälle fand ich auch im Innern der Brücke eine ganze Gruppe capillärer Blutheerde. Jemehr oberflächliche Tuberkeln sich nach den Meningen zu und nach den Knochen hin entwickeln, desto geringer sind durchschnittlich die Hirnalterationen. Für die Symptomatologie der Kleinhirntuberkeln ist noch interessant, dass grössere Tuberkelmassen nicht nur nach oben und unten, sondern auch nach der andern Seite hinüber einen beträchtlichen Druck ausüben können.

Vermehrte Flüssigkeitsmenge in den Hirnhöhlen ist bei Hirntuberculose nicht selten, selbst ohne Complication mit Meningitis tuberculosa; 6mal habe ich dieselbe sehr ausgesprochen, ja sogar einmal mit Basalmeningitis ohne Tuberkelgranulationen, sonst die andern 5mal ohne jede Spur von Meningitis gesehen. Auch Hyperämie und Verdickung des Ependyms bestand mehrfach. Seit den klassischen Arbeiten von Rilliet und Barthez erklärt man die Hirnhöhlenwassersucht in Folge von Hirntuberculose rein mechanisch, indem besonders grosse Tuberkelmassen des Cerebellum durch Compression der Sinus und der Vena magna Galeni Hirnhöhlenwassersucht erzeugen sollen. Man wird wohl in Zukunft überhaupt mit dieser mechanischen Erklärung des Hydrops durch Venendruck viel vorsichtiger werden müssen. Für Hirntuberculose ist sie vollends gar nicht zutreffend, und finde ich in der Mehrzahl der Fälle den Sitz der Tuberkeln bei Hirnhöhlenwassersucht ohne Meningitis tuberculosa in den Meningen, in der Hirnrinde und in den obern Theilen der grossen Hirnlappen. Ja sogar in drei Fällen von ziemlich grossen Tuberkeln des kleinen Hirns fand sich keine Hirnhöhlenwassersucht. Vielmehr als durch mechanisches Kreislaufshinderniss scheint also hier die allgemeine Hydrämie und die tiefe Ernährungsstörung des Gehirns durch Tuberculose einzuwirken, sowie in andern Fällen die bei dieser Krankheit so hochgradige Entzündungsanlage zu Ependymitis und consecutiver Wasseranhäufung in den Höhlen führen kann.

Höchst merkwürdig sind die in 8 meiner Beobachtungen bestehenden Knochenvereiterungen, im Felsenbein und ganz besonders in der Brust und Lendenwirbelsäule. In allen diesen Fällen ergiebt die Krankengeschichte, dass die Knochenerkrankung das Primitive war, und besonders scheinen die Fälle von tuberculöser Meningitis mehr direkte Folge der Knocheneiterung gewesen zu sein, da ja auch sonst andauernde Eiterung und Eiterstagnation zu Miliartuberculose Veranlassung giebt. Ob Hirntuberculose direkt durch Caries entstehen

kann, will ich dahin gestellt sein lassen. Dass aber schwere Knochenleiden zu einer terminalen Ependymitis mit sero-albuminösem Erguss führen können, habe ich mehrfach auf das bestimmteste beobachtet. In allen hier eben erwähnten Knochenaffectionen bestanden keine nachweisbaren Knochentuberkeln.

Veränderungen des Rückenmarks und seiner Häute.

Wir haben bereits gesehen, dass die Rückenmarkshäute sowohl an der serösen Infiltration wie auch an der Meningitis tuberculosa der Hirnhäute Theil nehmen. Ich habe aber auch einmal in der Gegend des dritten Halswirbels einen haselnussgrossen Tuberkel in der Dura und einmal bei einem an allen 4 Gliedmassen gelähmten Kaninchen in der Gegend des 3. und 4. Brustwirbels einen bohnengrossen Tuberkel der Dura gesehen. In der Wissenschaft existiren eine Reihe von Beispielen von Rückenmarkstuberkeln. In 18 von mir zusammengestellten Fällen sassen die Tuberkeln zweimal in der Gegend der Medulla oblongata, 2mal am Halstheile, 2mal am Rückentheile und 10mal am Lumbaltheile des Rückenmarks, so dass hier diese seltene Lokalisation ihren häufigsten Sitz zu haben scheint. Ich rechne eine meiner Beobachtungen nicht ein, in welcher ein Wirbeltuberkel das Rückenmark comprimirte. Die Grösse der Knoten schwankte zwischen einer Erbse, einer Haselnuss und etwas darüber; in einzelnen Fällen enthielt das Rückenmark zwei Tuberkeln, und beschreibt Serres einen Fall, in welchem in einer Länge von 5 Cm. Tuberkeln rosenkranzartig an einander lagen. Gewöhnlich ist das Rückenmark um die Tuberkeln herum erweicht. In fast allen Beobachtungen bestanden reichliche Lungentuberkeln. Bei Männern scheinen Rückenmarkstuberkeln etwas häufiger vorzukommen, als bei Frauen, und zeigen sie sich besonders im jugendlichen und mittleren Lebensalter.

In einer meiner Beobachtungen fand ich eine geheilte Spinal-Meningitis mit Adhärenz der Pia; in 3 Fällen bestand heerdartige Rückenmarkserweichung ohne Caries und ohne Tuberkeln des Rückenmarks und seiner Hüllen; in 5 andern Fällen aber bestand deutliche Entzündung und Erweichung des Rückenmarkes in Folge von Wirbelzerstörung und dieser genau entsprechend, zweimal in der Brustwirbel- und dreimal in der Lendenwirbelsäule. Wir werden übrigens auf das Verhältniss der Knochenkrankheiten zur Tuberculose und zu den nicht tuberculösen Alterationen Tuberculöser später ausführlich zurückkommen.

IV. Veränderungen der Verdauungsorgane, ihrer Hüllen und der zu ihnen gehörigen Drüsen.

Abdomen und Peritonaeum. Wie für die Hirnhüllen haben wir auch hier wieder hydropische, entzündliche und tuberculöse Alterationen zu betrachten.

Flüssigkeitserguss ohne Entzündung findet sich bei Tuberculösen in der Bauchhöhle nicht ganz selten. Wenn man von kleinen Mengen abstrahirt, bleiben für den chronischen Verlauf 7% und für den acuten 4%. Eine Menge unter 200 Grm. lässt sich hier gar nicht controliren. Gewöhnlich handelt es sich um mehr als 500 Grm., meist zwischen 1000 und 2000 Grm., nur ausnahmsweise über 3000 Grm. In diesen Fällen von Ascites konnte Hydrämie nur als einziger Grund angenommen werden, da Störung des venösen Kreislaufs im Abdomen fehlte. Wo viel Flüssigkeit vorhanden ist, strömt sie beim Eröffnen des Leibes aus, während geringe Mengen zum Theil im Becken bleiben. Sie ist gewöhnlich klar, blassgelb, zuweilen leicht blutig gefärbt. Beim Stehen lässt sie eine geringe Menge von Leukocyten zu Boden fallen. In manchen Ergüssen finden sich Fibrinflocken, bilden den Uebergang zu entzündlichem Erguss, zuweilen sind auch Peritonealfalten ödematös infiltrirt.

Acute, nicht tuberculöse Peritonitis. Rechnen wir hier die Metroperitonitis und Parametritis ab, so finden wir auch reine Peritonitis und ihre Folgen. Zuweilen handelt es sich um ältere Prozesse, Verklebungen des Darms, des Netzes, der Leber, der Milz, um Stränge zwischen grossem Netz, Ovarien, Processus vermiformis etc.

Auch frische Peritonitis ohne Perforation und ohne Tuberculose finde ich in 4% meiner Obductionen, jedoch gewöhnlich partiell in der Leber- oder Beckengegend, aber auch ausgedehnt mit mannigfacher Verklebung, serösem, selbst eitrigem Erguss und Pseudomembranen. Durch die Verwachsungen können sogar Netz, Leber, Bauchwand, Niere, Dünn- und Dickdarm in mannigfacher Combination zu grössern Massen verklebt erscheinen. Das Peritoneum ist in den frischeren Fällen verdickt, rauh, matt, partiell oder ausgedehnt injicirt, zuweilen missfarbig. Die Menge des Ergusses schwankt im Mittleren zwischen 1500—3000 Grm.; seröser und eitriger Erguss können neben einander vorkommen; so fand ich ihn mehrmals in der grossen Bauchhöhle serös, im Becken eitrig, auch können neben serösem Erguss abgesackte Eiterheerde vorkommen.

Perforative Peritonitis ist bald Folge von Darmgeschwüren von innen nach aussen, bald hängt sie mit Peritonealtuberculose mit Durchbohrung von aussen nach innen zusammen; von dieser später. Bei der Darmperforation findet man ausser den bekannten

Verlöthungen eine mehr gelbgraue oder bräunliche, schmutzige, übelriechende Flüssigkeit mit Faecal-Elementen und Krystallen von Tripelphosphaten. Abgrenzung kommt hier gewöhnlich nur unvollständig zu Stande. Beim Druck auf den Darm in der Nähe der Perforation sieht man öfters Luftblasen durch den Erguss aufsteigen. Auch Spulwürmer habe ich ein Paar Mal in der Bauchhöhle gefunden. Nur einmal unter vielen Fällen habe ich ein umschriebenes Empyem des Peritonaeums mit Darminhalt, eine eigrosse Höhle 3 Zoll oberhalb der Symphyse gefunden. Näheres über perforative Peritonitis noch bei der Darmtuberculose.

Tuberculöse Peritonitis und Peritoneal-Tuberculose. Auch hier ist eine Grenze zwischen beiden nicht scharf zu ziehen und nur sehr selten trifft man im Peritonaeum Tuberkeln ohne bedeutende Hyperämie und Zeichen von Entzündung. Viel wichtiger ist der besonders klinisch bedeutungsvolle Unterschied zwischen primitiver und secundärer Tuberculose.

Ich besitze im Ganzen 65 Beobachtungen von Peritoneal-Tuberculose, bemerke jedoch gleich, dass mir hier eine geographische Verschiedenheit stattzufinden scheint, und dass ich in Zürich relativ häufiger primitive, oft subacute tuberculöse Peritonitis beobachtet habe, als in Paris und in Breslau. Da auch auf diesem Gebiete Kinderärzte fast allein Bedeutendes geleistet haben, ist man zu der irrigen Annahme gelangt, dass diese Krankheit besonders dem kindlichen Alter zukomme, und diese Uebertreibung, mit den vielen Fabeln über die meseraischen Skropheln, die Tabes meseraica der ältern Aerzte zusammen gehalten, hat noch die Verwirrung und die Unklarheit sehr gesteigert. Essentielle Tuberculose der Mesenterialdrüsen gehört anatomisch wie klinisch zu den grössten Seltenheiten; ich habe noch nicht Gelegenheit gehabt, sie zu beobachten. Unter dieser falschen Firma der Mesenterialskropheln wirft man chronische Darmkatarrhe der Kinder, Darmtuberculose, Peritonealtuberculose, Marasmus aus den verschiedensten Gründen etc. zusammen. Die tuberculöse Peritonitis aber habe ich ungleich häufiger in der Jugend und dem mittleren Lebensalter, als in der Kindheit beobachtet. Von 59 Fällen mit genauer Altersangabe finden sich nur 15 vor der Pubertät, 7 nach dem 45. Jahre und alle andern 37, also fast 63% zwischen 15 und 45 Jahren. Die Verhältnisse sind also hier denen der Meningitis tuberculosa ähnlich, welche ja noch heute fast allgemein fälschlich als Kinderkrankheit angesehen wird.

Die Peritonealtuberculose zeigt wieder einmal so recht, wie einseitig und übertrieben das Vorwiegen und primitive Auftreten der Lungentuberculose bei Tuberculose überhaupt als Grundregel hingestellt worden ist. In dieser Beziehung bieten meine Analysen einen

wichtigen Fortschritt, indem sie nachweisen, dass von meinen 65 Fällen nicht weniger als 31, also fast 48% sich auf primitive, tuberculöse Peritonitis beziehen, die einen mit Freibleiben der Lungen, die andern mit secundärer, später entstandener, geringgradiger Tuberculose derselben. Eine andere, nicht minder wichtige und neue Thatsache meiner Beobachtungen ist, dass von 24 Fällen mit Bestimmung der Dauer nicht weniger als 10 acute oder subacute, tuberculöse Peritonitis betreffen, so dass also dadurch auch der Satz als berechtigt aufgestellt werden kann, dass Peritonitis tuberculosa in einer Reihe von Fällen als primitive, acute Miliartuberculose bestehen kann. Ausserdem finden sich in den übrigbleibenden Fällen nicht weniger als 17, also noch 26,5% von allgemeiner Miliartuberculose vieler Organe, mit merklicher Betheiligung des Peritoneums, in welchen dieses überwiegend wahrscheinlich gleichzeitig mit den Lungen und andern Organen von der Miliartuberculose ergriffen worden ist. Bringen wir nun noch 3 Fälle in Anschlag, in welchen der ganze klinische Verlauf sowie die anatomischen Alterationen fast gleichzeitiges Entstehen und gleichmässige Fortschritte der Lungen- und der Peritonealtuberculose anzunehmen berechtigen, so bleiben nur noch im Ganzen 24 Fälle, also 37,5%, welche man als wirklich secundäre Peritonealtuberculose auffassen kann, was freilich auch dafür spricht, dass unter den von den Lungen aus secundär tuberculös erkrankten Organen das Bauchfell einen hervorragenden Rang einnimmt. Primitive sowohl wie secundäre Bauchfellstuberculose finden sich bei beiden Geschlechtern gleich häufig.

So wichtig die Trennung des primitiven und des secundären Auftretens dieser Krankheit klinisch ist, so würde es doch nur zu unnützer Weitläufigkeit und vielen Wiederholungen führen, wenn man sie anatomisch gesondert beschreiben wollte. Ja, die Erfahrung zeigt hier, dass, wenn im Allgemeinen primitive, essentielle, granulöse Peritonitis die mannigfachsten und ausgedehntesten Alterationen bietet, dennoch auch die secundäre Erkrankung des Bauchfells sehr ausgedehnte, sehr mannigfaltige anatomische Veränderungen, viele Tuberkeln verschiedenster Grösse, diffuse und abgegrenzte Eiterung, selbst Perforation des Darms von aussen nach innen zeigen kann.

Der Sitz der Tuberkeln im Peritoneum ist, was zuerst die histologischen Elemente betrifft, makroskopisch bald das Gewebe des Peritoneums selbst, bald das subseröse Zellgewebe. Granulationen scheinen nicht selten dem Verlaufe der Gefässe zu folgen, anderemale sind sie von einem Gefässkranze umgeben, und sieht man kleine Tuberkeln auch ganz unabhängig von jeder Verbindung mit Gefässen. Eine andere, bis jetzt aber noch nicht lösbare Frage ist die des anatomisch-

mikroskopischen Sitzes. Nach den Untersuchungen von Knauff sollen sie in den von ihm und Köllicker gesehenen kleinen Körperchen, welche mit den Lymphgefässen in naher Verbindung stehen, ihren Hauptsitz haben. Nach Klein und Sanderson ist ihr Sitz bei der Impftuberculose in den Zellen der Saftkanälchen der Umgebung der Lymphcapillaren, und entsprechen diese Stellen denen, an welchen auch an der Oberfläche eine Proliferation des Endothels um Pseudostomata statt hat. Der Ursprung scheint in Proliferiren der Endothelzellen der Umgebung, der wahren und falschen Stomata, sowie auch von den Zellen der Saftkanälchen aus herstammend zu sein. Ueberhaupt scheint sich die Ansicht über den eigentlichen Ursprung der Tuberkelgranulationen aus Endothelien und andern Zellen, welche mit dem Lymphgefässsystem zusammenhängen, immer mehr Bahn zu brechen. Auch Schüppel nähert sich dieser Ansicht, und bin ich, nach einzelnen meiner Beobachtungen, sehr geneigt, sie wenigstens bedingt als wahrscheinlich anzunehmen.

Was nun den makroskopischen Sitz betrifft, so findet man Tuberkeln in allen Theilen des Peritoneums, in allen Falten, Flächenausbreitungen und Organüberzügen. Nur ausnahmsweise existiren sehr wenige, gewöhnlich eine sehr grosse Zahl. Ausser der Peritonealhülle der Leber und der Milz bietet das Zwerchfell nicht selten isolirte und gruppirte Granulationen in grosser Zahl; bei Frauen sieht man mitunter eine gewisse Vorliebe für die Genitalüberzüge der Eierstöcke, der Gebärmutter, der breiten Mutterbänder. Zu den nicht nur häufig, sondern auch am meisten entzündlich afficirten Theilen gehört das grosse Netz, und schliesst sich in dieser Beziehung das Mesenterium an dasselbe an. Nur einmal fand ich den Processus vermiformis ganz mit Granulationen übersäet. Mehrfach sah ich die Gallenblase in Granulationen und zusammenfliessenden Tuberkelplatten eingehüllt. Auch in Pseudomembranen, in Bindegewebsnetzen und Strängen der Verklebung, in denen, welche sich spinnegewebig und neu gebildet zwischen verschiedenen Theilen ausbreiten können, findet man Tuberkelgranulationen. Höchst sonderbar ist mitunter der Anblick des grossen Netzes: dicht durchsäet von Granulationen, enorm verdickt durch entzündliche Bindegewebswucherung, von vielen kleinen Gefässen durchzogen, stellenweise verhärtet und verschrumpft, kann es einen drüsenähnlichen, fast dem Pancreas gleichenden Anblick bieten.

Die kleinsten Knötchen sind kaum von der Grösse der Staubkörnchen $^1/_5$ bis $^1/_3$ Mm., mikromiliar, und sind nur mit der Loupe deutlich sichtbar. Die meisten sind stecknadelkopf- bis hirsekorngross miliar, und noch viele Hanfkorn- bis Linsengross. Die kleineren und kleinsten sind in seltenen Fällen hell, fast hyalin; die etwas grösseren

mehr halbdurchsichtig mit mittlerer Trübung. Am allerhäufigsten aber sieht man diese Tuberkeln weissgelb oder mattgelb. Die subserösen Tuberkeln sind fest eingebettet und noch von Epithel überzogen, während die oberflächlichen und die in Pseudomembranen leicht abzuschaben sind. Manche Granulationen erscheinen gestielt. Auch grössere Tuberkeln sind im Peritoneum keineswegs selten. Sie erreichen oft Erbsen- und Haselnussgrösse, können aber auch Mandeln- selbst Wallnussgrosse Conglomerat-Tuberkeln bilden, sowie auch Platten von mehreren Cm. Länge und Breite und wenigen Millimetern Dicke. Man beobachtet hier wie in den Hirnhäuten zuweilen bei grösseren Knoten eine bindegewebige, zellenreiche, gefässreiche Rindenschicht, von derem Innern aus sich miliare Knötchen bilden, die dann ganz nach innen zu dem bekannten, homogenen, gelben Aussehen verkäsen. Auf dem Durchschnitt sind die grössern Tuberkeln matt, entweder noch fest, ja zuweilen sehr fest und fibrös, oder weich, breiig, bröckelig, selbst mit eitrig confluirender Erweichung. Der feinere Bau dieser Tuberkeln ist der gleiche schon für die Pleura, die Lungen und andere Organe angegebene, und herrschen besonders in den festen fibrösen Tuberkeln junge, ovale oder spindelförmige Bindegewebszellen, namentlich in den peripherischen Schichten vor. Riesenzellen finden sich im Innern nicht selten. Nie habe ich Peritonealtuberkeln verkalkt gefunden. Die feinsten Granulationen, welche der Oberfläche ein bestäubtes Ansehen geben, findet man besonders auf dem serösen Ueberzuge des Darms und der Leber. Bohnengrosse Tuberkeln des Mesenteriums können leicht für kranke Lymphdrüsen gehalten werden, unterscheiden sich jedoch durch ihre Lage und ihren Bau.

Auffallend ist die sehr grosse Pigmentmenge, welche man häufig in der Peritonealtuberculose findet, und kann das Ganze einen gefleckten, schwarz und gelbmarmorirten Anblick gewähren, ja sogar stellenweise eine mehr homogene, schiefrige Färbung bei kleinen Granulationen. Hier ist kaum anzunehmen, dass dieses massenhafte, mehr schiefrige als kohlenähnliche Pigment von der Kohleninhalation herrührt, auch habe ich ein Paar Mal bei der Punction von Ascites durch stark pigmentirtes Carcinom des Peritoneums die entleerte Flüssigkeit ganz blutig tingirt gefunden. Dieses Pigment des Peritoneums scheint umgewandelter Blutfarbestoff zu sein, durch ausgetretene rothe Zellen und durch viele zu Grunde gegangene kleine Blutbahnen entstanden. In seltenen Fällen bildet sich durch confluirende, kleine, erweichende Knötchen stellenweise ein fast homogener, käsiger Belag von 1 bis fast 2 Mm. Dicke, wie man ihn auf der tuberculösen Urogenitalschleimhaut antrifft. Die Entzündungsröthe, die hochgradige Hyperämie zeigt sich besonders in den fri-

scheren Fällen im ausgesprochensten Grade, und sieht man ausser den bald zu beschreibenden flüssigen Exsudaten alle möglichen Formen der entzündlichen, oft sehr diffusen und ausgedehnten, zelligen Bindegewebswucherung, und in dieser liegen die Knoten disseminirt, zahlreich, auch gruppirt, selbst durch Confluenz Infiltratheerde bildend, und können an der Oberfläche einzelne Knoten ein ganz pustulöses Ansehen bekommen. Auch entwickeln sich derartige Pustelknoten nach innen, sie wölben dann die Darmhäute nach innen vor sich her und können Perforation des Darms von innen nach aussen vorbereiten, ein Prozess, der auch mitunter dadurch angebahnt wird, dass eine käsige, confluirende Tuberkelmasse zwischen verklebten Darmschlingen die Structur der Darmhäute lockert und ihre Widerstandsfähigkeit merklich herabsetzt.

Die entzündliche Verklebung, Verlöthung, Verwachsung kann geringgradig und partiell sein, ist aber meist eine ausgedehnte, so dass nicht blos die Därme, sondern auch diese mit dem Netz, dem Magen, der Leber, der Milz etc. grosse, schwer zu entwirrende Convolute bilden. Von der Leberoberfläche kann die Entzündung in die Tiefe greifen und zur interstitiellen Hepatitis werden. Wichtig sind die mitunter ausgedehnten Verwachsungen mit den weiblichen inneren Genitalien. Die Verwachsungen mit dem verdickten, stark durch Granulationen durchsäeten Netze, können auch den Convoluten eine eigene Physiognomie geben. Die Verwachsungen mit der vorderen Peritonealfläche sind gewöhnlich leicht zu lösen; sie bestehen meistens zwischen Colon und Bauchwand. Auch Adhärenz mit Blase und Nieren ist nicht ganz selten. Ausserdem findet man noch partielle, strangartige, auch zuweilen dünne, schlaffe, mehr netzartige Verwachsungen. Am schwierigsten zu entwirren werden die Convolute, wenn feste Adhärenzen bis tief in das Beckenzellengewebe eingreifen, oder wenn höher hinauf die Verwachsungen retroperitoneal werden.

Wir haben die bedeutende Peritonealhyperämie bereits kennen gelernt und fügen hinzu, dass sie mitunter ganz diffus sein, auch zahlreiche Ecchymosen, diffuse Röthung im Verlaufe der Gefässe, Ungleichheit im Kaliber, sehr gewundenen Verlauf derselben zeigen kann. Kleine Inselchen starker Injection können Ecchymosen gleichen. Der um Granulationen mitunter dichte Gefässkranz sendet keine Aestchen in dieselben hinein; ebenso gehen die Gefässe der zellenreichen Bindegewebshüllen grösserer Knötchencomplexe nicht in diese hinein. Durch das schiefrige Pigment bekommt selbst die stärkere Hyperämie öfters ein grauröthliches Ansehen.

Die Verdickung des Peritoneums erreicht im grossen Netz ihre grösste Höhe; ich habe es, von Tuberkeln durchsäet, 3 Cm. und darüber dick werden sehen, und, dauert der Prozess längere Zeit, so

kann ein Theil dieser Masse schrumpfen, sich verdicken oder einen brüchig-körnigen, derben Rand zeigen, oder strangartige Ausläufer nach verschiedenen Richtungen hin senden; auch kann ein verschrumpfendes Netz eine dicke, difforme, cylindroide Masse bilden. Das tuberculöse Mesenterium kann durch diffuse, gefässreiche Bindegewebswucherung sehr verdickt werden, kann aber wegen seiner festen Anheftung seine Gestalt nur wenig verändern. Stellenweise findet man mitunter einen schmierigen, schwärzlichen Belag. Oedematöse Durchtränkung kann die Dicke dieser entzündlichen Theile noch mehren.

Aber auch die eigentliche Peritonealfläche, ja selbst das parietale Blatt kann, ausser Hyperämie und melanotischer Färbung, merklich verdickt werden. Die eigentliche Serosa habe ich nur etwas über 1 Mm. Dicke erreichen sehen, dagegen, mit dem subserösen Bindegewebe innig verbunden, eine Dicke von 4—6 Mm. Auch viele membranöse Fetzen und ausgedehnte Pseudomembranen sind an der Oberfläche nicht selten, und können sich Gefässe in ihnen verbreiten und Tuberkeln sich in ihnen ablagern. Das entzündete Peritoneum selbst hat einen trüben, matten, unebenen Anblick, welcher bei diffuser Pigmentirung gelbbraun, bräunlich, grauroth und schwärzlich aussehen kann. An den Hüllen der Organe: Leber, Milz, Därme können Granulationen und Platten so dicht bei einander stehen, dass auch hier ein flächenartiges Infiltrat die Organe stellenweise zu bedecken scheint, während kleinere Organe, wie die Gallenblase, ganz umhüllt davon werden können. Partielle Verdickung des Peritoneums an der Aussenfläche des Pylorustrichters habe ich so bedeutend werden sehen, dass ein leichter Grad von innerer Stenosirung durch dieselbe entstand. Im Mesenterium ist die Bindegewebszellenwucherung zuweilen eine mehr gallertartige und weiche, mit Verminderung der Consistenz und leichter Zerreissbarkeit. Der seröse Darmüberzug ist mitunter so verdickt, dass man ihn in grösseren Strecken von den darunter liegenden Theilen abzuziehen im Stande ist. Höchst merkwürdig sind die, mehrfach von mir beobachteten, mattgelben, nekrotisirenden Entzündungsplatten mit violettem Rande, an der Oberfläche des Darms; der Diphtheritis ähnlich können sie in die Tiefe greifen, die darunter liegenden Theile erweichen und zur Perforation führen.

Sehr selten ist die tuberculöse Peritonitis fast trocken, mit allgemeiner Scharlachröthe und leichter, aber ausgedehnter Verklebung. Ein entzündlicher Erguss bildet die fast allgemeine Regel. Wir haben hier zwei, auf den ganzen Krankheitsverlauf sehr einwirkende Arten des Ergusses, den serösen und den eitrigen zu unterscheiden, zwischen denen sich freilich Uebergänge finden. Der seröse Erguss einer hellen, durchsichtigen Flüssigkeit ist entweder gering, von 200—1000 Grm. oder erreicht grössere Proportionen von 2—3

bis 4000 Grm. Nur einmal habe ich durch die Punction über 6000 Grm. entleert. Man kann aber als Regel hinstellen, dass durchschnittlich der Erguss nicht die Proportion erreicht, wie bei anderm Ascites. Die gewöhnliche weingelbe Flüssigkeit hat ausnahmsweise einen Stich ins Grüne, oder ist durch Blut leicht röthlich tingirt; sehr selten ist sie braunroth. Meist ist der seröse Erguss frei, er kann aber auch abgegrenzt sein. Flocken, Fibrinfetzen, Pseudomembrane schwimmen nicht selten in der Flüssigkeit, welche durch viele kleine Flecken getrübt sein kann, trotz des sehr geringen Leukocytengehalts.

Der eitrige Erguss ist seltener, als der seröse; man findet ihn nur in etwa $^1/_4$ der Fälle, und auch hier noch öfters in kleinen Mengen oder mehr serös eitrig. Mehrfach habe ich im grossen Peritonealraum Serum und im kleinen Becken Eiter gefunden. Die Menge des eitrigen Ergusses ist meist gering, erreicht nur selten 1000—2000 Grm., und finden sich neben freiem Erguss abgesackte Abscesse zwischen Adhärenzen in der obern, mittlern oder untern Bauchgegend, einzeln oder zwei, drei und mehr, ja ausnahmsweise eine sehr grosse Zahl, selbst im Beckenzellengewebe. Haben derartige Heerde lange bestanden, so sind sie von einer organisirten, dicken, grauröthlichen, gefässreichen pyogenen Membran ausgekleidet. Von diesen umschriebenen Abscessen können Perforationen ausgehen, sowie auch eine abgesackte Eiterhöhle einer Darmperforation ihren Ursprung verdanken kann.

Ich besitze über Darmperforation bei der tuberculösen Peritonitis 7 Beobachtungen, nur ausnahmsweise im Jejunum, meist im Ileum. In 2 dieser Fälle war der zuerst abgesackte Heerd nach aussen durchgebrochen und es bestanden Darmfisteln auf den Bauchwandungen. Alle übrigen waren innerlich abgegrenzt und zwar durchschnittlich durch tuberculöse Knoten oder Platten von aussen nach innen entstanden. In einem Falle zeigten sich mehrere kleine Darmperforationen, welche genau der Grösse der Knoten entsprachen, welche durch nekrotisirende Entzündung den Durchbruch veranlasst hatten. Die abgesackten, mit Darminhalt und Eiter gefüllten Höhlen waren meist klein, nur einmal bestand eine grössere Höhle zwischen der Gegend der untern Rippen und dem obern Theile des Darmbeins und gleichzeitig eine zweite unter dem Colon transversum, sowie eine dritte in der linken Darmbeingrube. Schon vor der mikroskopischen Untersuchung verräth der üble Geruch und das schmutzige Aussehen den fäcalen Inhalt des Ergusses.

Veränderungen des Verdauungstractus vom Schlunde bis zum Rectum.

Der Pharynx ist bei Tuberculösen selten krank; er kann an der nachbarlichen Kehlkopfserkrankung Theil nehmen. Mehrfach habe

ich ohne dieselbe multiple, kleine, nicht syphilitische Geschwüre gefunden. Einmal bestand ein retropharyngealer Abscess in Folge von Wirbelerkrankung mit späterer Pharynx- und Halsfistel. In der acuten Tuberculose besteht gewöhnlich bedeutende Hyperämie, und habe ich hier zweimal ausgedehnte diphtheritische Entzündung über die Zungenwurzel, den Gaumen und den Pharynx verbreitet gesehen, sowie auch einmal eine starke Schwellung, Röthung und seröse Infiltration des Zellgewebes um den Pharynx und den Oesophagus.

Die Speiseröhre bot 4mal oberflächliche Erosionen und kleine Geschwüre, einmal fand sich ein grosser Schorf an der hintern Wand und einmal eine ulceröse Communication mit einer nahen, vereiterten Lymphdrüse. In 2 Fällen fand ich Diphtheritis mit Pseudomembranen und eitrigem Schleim, sowie auch mehrfach terminalen Soor (Oidium albicans) in grosser Menge, wann sich gegen Ende der Krankheit dieses Uebel im Schlunde entwickelt hatte. Einmal bestand chronischer Katarrh mit schiefriger Verdickung und mehrmals fand ich die Venen des untern Theiles der Speiseröhre varicös.

Der Magen nimmt verhältnissmässig häufig an dem Krankheitsprozesse Theil und findet man in der so bedenklichen dyspeptischen Form der Tuberculose chronischen Magenkatarrh bei der Obduction. Die von manchen Seiten angenommene ausserordentliche Häufigkeit der Magenerkrankung beruht auf nicht hinreichend strenger Sonderung der cadaverösen Magenerweichung mit Verdünnung der Schleimhaut. Auch acuter, terminaler Magenkatarrh mit seinen anatomischen Charakteren ist selten. Chronischer Katarrh aber relativ häufig und um so verderblicher, als solchen Kranken die beiden Hauptquellen des Stoffwechsels durch Luft und Nahrung immer mehr beschränkt werden, was natürlich den Marasmus sehr beschleunigt. Chronischen Magenkatarrh habe ich anatomisch in $^1/_5$ der chronischen und $^1/_{11}$ der acuten Fälle, hier nicht selten bei Säufern constatirt. Hat die chronische Entzündung der Magenschleimhaut und ihrer Drüsen nicht sehr lange gedauert, so findet man dieselbe verdickt, geröthet, geschwellt, fest oder mit Erweichung verschieden in Grad und Ausdehnung, mit reichlichem, zähem Schleime bedeckt. Interessant ist es, zu constatiren, wie Streifen-, Binden- oder Inselweise cadaveröse Erweichung einen Theil dieser Alterationen verwischt haben kann. Bei längerer Dauer des Katarrhs ist die Schleimhaut stärker verdickt, grauroth, selbst schiefergrau, in grosser Ausdehnung, besonders im Pylorustheil, und hat sie dann gewöhnlich an der Oberfläche einen unebenen, körnig warzigen Anblick (Etat mamelonné nach Louis). In diesen chronisch entzündeten Theilen findet man mitunter frischere, stärker injicirte, acute Entzündung, zuweilen auch mit oberflächlicher Erweichung. Die Labdrüschen sind zum Theil

hyperplastisch, an ihren Mündungen erweitert, während andere viel schwarzes Pigment enthalten und verschrumpft erscheinen. Schwellung, Röthung und Erweichung ist in der Gegend der Cardia verhältnissmässig selten. Wenn Erweichung mit Verdünnung in der Mehrzahl der Fälle cadaverös sind, so habe ich sie doch auch als pathologische Veränderung in einigen Fällen beobachtet, in welchen in der letzten Zeit der Magen fast gar keine Nahrung mehr vertrug, und sehr häufiges Erbrechen bestand. Die Dimensionen des Magens sind zuweilen klein, meist normal, mit starker Faltung der Schleimhaut. Bei einzelnen Kranken mit chronischem Magenkatarrh findet man aber eine sehr bedeutende Erweiterung des Magens mit Tiefstand. Auch das submucöse Bindegewebe nimmt bei bedeutender hypertrophischer Schwellung der Schleimhaut an der Hyperplasie Theil. Den chronischen Katarrh in viele Gruppen spalten, je nachdem Röthe, schiefrige Färbung, glatte oder unebene Oberfläche, Verdickung oder Verdünnung, abnorme Festigkeit oder Erweichung vorherrschen, halte ich für künstliche Trennung, da alle diese Charaktere sich in mannigfaltigster Art combiniren können.

Ecchymosen der Magenschleimhaut sind in den acuten Fällen viel häufiger, ($^1/_5$), als in den chronischen, ($^1/_{12}$); sie sind klein, mehr oder weniger zahlreich, im Fundus am häufigsten. Chronisches Magengeschwür fand sich 7mal und 6mal trafen wir die unverkennbaren Narben desselben und Verwachsung mit der Umgebung, besonders mit dem Pancreas. Einmal fand sich in Folge desselben eine Ausbuchtung an der Cardia. Das chronische Magengeschwür hat auf die Entwickelung der Tuberculose keinen Einfluss; es findet sich fast in der gleichen Häufigkeit in allen möglichen Leichenöffnungen. Einmal fanden wir einen grösseren Polypen mit kleinen Cysten in der Nähe des Pylorus und einmal Spulwürmer im Magen. In zwei Fällen durch Tod von Cavernenblutung enthielt derselbe viel Blut. Verwachsungen des Magens bestanden in Folge von einfacher oder tuberculöser Peritonitis, von Magengeschwür, von intenser Tuberculose naher Lymphdrüsen; nur einmal schien durch dieselbe eine wirkliche Kreislaufsstörung bewirkt, da die Häute ödematös infiltrirt waren. Als mehr zufällige Alterationen führen wir eine Brechweinsteinvergiftung mit Pusteln und pustulösen Geschwüren und einen Fall von so bedeutender Stenose des Pylorus an, dass seine Häute $1^1/_2$ Cm. Dicke hatten.

T u b e r k e l n d e r M a g e n s c h l e i m h a u t sind zwar selten, aber doch nicht in dem Maasse, wie es allgemein angenommen wird. Ich fand dieselben 5mal in der chronischen Form, 1mal waren kleine Knötchen in der Schleimhaut des Fundus eingelagert, ein anderesmal bestanden solche an der hintern Wand und neben ihnen linsengrosse Geschwürchen, mit wulstigen Rändern und tuberculösem Grunde. In

3 Fällen fanden sich grössere Tuberkeln, 1mal ein Erbsengrosser, submucöser im Fundus, 1mal ein Bohnengrosser, submucöser am Pylorus und 1mal ein Centimetergrosser, submucöser mit Verdickung der Pylorushäute in der ganzen Umgebung. Unter den acuten Fällen finden wir ebenfalls 5 von Magentuberculose, also fast 3mal häufiger, als in den sehr viel zahlreicheren chronischen. 2mal fanden sich an der grossen Curvatur nach dem Pylorus zu submucöse Granulationen; 1mal in der Gegend der Cardia Linsen-grosse Schleimhauttuberkeln, von denen einige erodirt, und 2mal fanden sich in der Pylorusgegend kleine submucöse Tuberkeln neben einem bohnen-grossen. Die immer secundären, nie sehr zahlreichen Magentuberkeln können also in der Schleimhaut oder unter derselben ihren Sitz haben, sie können klein und miliar oder Erbsen- bis Bohnengross sein, sind gewöhnlich mattgelb, elastisch-fest, in den grösseren jedoch mehr bröckelig und weich im Innern, und schienen mir die oberflächlichen Erosionen mehr Folge des Reizes, als des Zerfalles zu sein, da die Granulationen des Grundes meist intact waren.

Veränderungen des Darmkanals. Diese Veränderungen sind so mannigfaltig, zu gleicher Zeit aber auch so belehrend, dass sie eine besondere Aufmerksamkeit verdienen. Einfacher Darmkatarrh ist im Anfange häufiger als später und bekanntlich leiten nicht selten lange, protrahirte derartige Zustände die Entwickelung der Lungentuberculose ein. Aber auch in tödtlich verlaufenden Fällen finde ich noch in 14% Darmkatarrh als hauptsächliche Darmalteration. Einen geographisch interessanten Gegensatz habe ich für Zürich und Breslau beobachtet. In Zürich finde ich die Proportion der einfachen Darmkatarrhe grösser, dagegen die der Darmgeschwüre merklich geringer, als in Breslau. Subacuten Darmkatarrh finde ich in der acuten Tuberculose in 10 %: Röthung, Schwellung, Erweichung, ungleiche Vertheilung der Hyperämie, beginnende, graue Verfärbung und im Dünndarm auch gewöhnlich mit Schwellung der isolirten und agminirten Drüsen. Bei protrahirtem Darmkatarrh tritt die Hyperämie mehr zurück; dagegen sind Schwellung, leichte Verdickung und schiefrige Verfärbung der Schleimhaut ausgesprochener.

Darmgeschwüre sind bekanntlich bei der Tuberculose ausserordentlich häufig, jedoch kann nur für einen Theil der Fälle ihr tuberculöser Ursprung als wahrscheinlich oder gewiss nachgewiesen werden, und gilt dies in noch viel ausgesprochenerem Grade und in viel stärkerer Proportion für den Dickdarm, als für den Dünndarm. Ich halte es daher für eine unglaubliche Begriffsverwirrung, wenn man bei der Tuberculose Darmgeschwüre und Darmtuberculose als identisch oder vorwiegend correlativ zusammenwirft.

Louis giebt für Paris Darmgeschwüre in 4/5 aller Fälle an,

und ist dies auch nach meinen dortigen Beobachtungen richtig. In Breslau finde ich die Proportion von 67%, wobei ich auch Fälle mit einrechne, in denen die Enterohelkose geringgradig ist. Auch hebe ich hier gleich hervor, dass nicht selten sogar die Enterohelkose das ganze Krankheitsbild beherrscht, wo man alsdann eine relativ geringgradige Lungentuberculose findet. Auch besitze ich 2 Fälle, in denen die Kranken phthisisch zu Grunde gegangen waren, ohne andere Alterationen, als Darmgeschwüre zu zeigen, ja selbst ohne alle Darmtuberkeln. Demgemäss können also nicht nur Enterohelkose und Enterotuberculose, als primitive und hauptsächlichste Erkrankung Tuberculöser auftreten, sondern sogar auch Enterohelkose ohne jede Ablagerung von Tuberkeln im Organismus zu lethalem Marasmus führen, es kann eine Enterophthise ohne Tuberculose bestehen.

In Zürich finde ich, trotzdem dass ich selbst stets den Darmkanal auf das sorgfältigste untersucht habe, nur 39%, also fast $^2/_5$ von tuberculöser oder nicht tuberculöser Enterohelkose, selbst Fälle geringgradiger Alterationen mit eingerechnet.

Weniger ungleich stellt sich das Verhältniss zwischen Zürich und Breslau für acute Tuberculose heraus. Ich finde für Breslau 28%, für Zürich 30%, also $^3/_{10}$; von diesen aber bezieht sich die Hälfte auf geringgradige oder sehr mässige Helkose. Da aber sowohl klinisch wie anatomisch der Unterschied zwischen geringer und bedeutender Darmalteration sehr schwer in's Gewicht fällt und namentlich in den acuten Fällen noch viel deutlicher hervortritt, kann man annehmen, dass in den acuten Fällen Darmtuberculose nur in $^1/_6$ der Fälle hochgradig besteht, wobei zu bemerken ist, dass reine Helkose ohne Darmtuberkeln in der acuten Tuberculose ungleich seltener vorkommt, als in der chronischen.

Gewöhnlich sind, besonders in Breslau, in den chronischen Fällen Dünn- und Dickdarm ebenso oft gleichzeitig der Sitz der Geschwüre, als der Dünndarm allein und der Dickdarm allein, welcher letztere überhaupt nur selten die alleinige Lokalisation bietet. Das procentige Verhältniss ist hier folgendes: Erkrankung des Dünndarms allein 42%, des Dickdarms allein 7%, beider zugleich 51%. Anders gestaltet sich das Verhältniss in den acuten Fällen, in welchen auch die Dünndarmerkrankungen prädominiren, aber alleinige Colonerkrankung viel häufiger vorkommt. Ich finde hier folgende Proportion: Dünndarm allein 32%, Dickdarm allein 28%, Dünndarm und Dickdarm 30%, Nur ausnahmsweise finden sich die Hauptalterationen im Jejunum. In meinen Analysen habe ich 5 Fälle ausgeschlossen, welche sich auf primitive, chronische Darmgeschwüre beziehen, die dem chronischen Magengeschwür ganz analog sind; 2 betreffen das Duodenum und 3 das Rectum. Ebenso habe ich hier

die katarrhalischen Erosionen, welche Hämorrhoiden und Hämorrhoidalthrombose begleiten, nicht mit eingerechnet.

Der Sitz der Geschwüre ist im Darm wie der der Tuberkeln ein sehr mannigfaltiger, selbst wenn wir von den submucösen und tieferen Granulationen hier für den Augenblick ganz abstrahiren. Im Dünndarm nehmen sie ihren Ausgangspunkt bald in den isolirten, bald in den agminirten Lymphfollikeln, bald endlich in der Schleimhaut, ganz unabhängig von Drüsen. Auch die kleinen, scheinbar folliculären Geschwüre können einen verschiedenen Ursprung haben: aus ulcerirten Follikeln, aus ulcerirten, folliculären Tuberkeln, aus ulcerirten, nicht in den Follikeln abgelagerten Tuberkeln, ja aus einfacher nur follikelähnlicher, umschriebener Zellenwucherung des Schleimhautgewebes mit Zerfall und wulstigen Rändern.

Die Geschwüre sind entweder wenig zahlreich und haben dann ihren Hauptsitz am untern Theile des Ileum in der Nähe der Klappe, oder sie sind sehr zahlreich über den ganzen untern Theil, die untere Hälfte des Dünndarms verbreitet, selbst weiter hinauf, und dann ist das Coecum mit ergriffen, auch wenn der Dickdarm wenig gelitten hat. Die Geschwüre können grosse Dimensionen erreichen, 6—8 Cm. und darüber, sowohl durch Confluenz als durch Ausdehnung des gleichen Geschwürs. Sie bestehen zwar vorwiegend in manchen Fällen im Verlaufe und in der ganzen Ausdehnung der Peyer'schen Drüsenplatten; aber sowohl von diesen aus können sie sich quer über die Seitenränder hinaus entwickeln, als auch ausserhalb und unabhängig von den Drüsenplatten, quer, halb oder fast ganz gürtelförmig an manchen Stellen den Darm umgeben. Die Ränder sind unregelmässig, oft buchtig, losgelöst, wie zerrissen oder zerfressen aussehend. Der Grund des Geschwürs ist schmutzig, graugelb und zeigt viel Gewebsdetritus, zuweilen intacte und zerfallene Tuberkelknötchen. Mitunter bestehen noch mitten im Geschwür inselförmige Schleimhautpartieen. Das submucöse Bindegewebe ist meist erweicht und liefert den Detritus des Geschwürsgrundes, kann aber auch merklich geschwellt und verdickt, in Folge von entzündlicher Reizung und Rundzellenwucherung sein. In selteneren Fällen beobachtet man einen granulirenden Geschwürsgrund, wenn Tendenz zur Vernarbung vorhanden ist, was viel weniger selten ist, als man glaubt. Auch die Muscularis des Darms kann verdickt und von wuchernden Rundzellen durchsetzt sein, ist aber auch nicht selten erweicht, partiell oder tief zerstört, mit zerfallenden und granulös infiltrirten Muskelelementen in der Umgebung, und so kann der verdickte Peritonealüberzug den einzigen, öfters auch auf die Dauer nicht widerstehenden Schutz gegen Perforation bilden. Blutig, auch schwärzlich infiltrirten Geschwürsgrund habe ich mehrfach beobachtet. Bröckelige Gewebstrümmer und kleine Sequester

kommen bei fressenden Geschwüren nicht selten vor und werden öfters mit Unrecht für zerfallene Tuberkel gehalten. Im Allgemeinen besteht die Tendenz zu Ulceration vorwiegend dem Ansatz des Mesenteriums gegenüber, jedoch wird diese Neigung bei weiterer Entwickelung in die Quere unkenntlich, und sieht man auch primitive Darmgeschwüre in der Nähe des Mesenterialansatzes. Im Processus vermiformis habe ich zu verschiedenen Malen grosse Geschwüre gefunden, jedoch nie bei Tuberculösen seine Perforation beobachtet. Die Geschwüre des Colons können auch zahlreich, ausgedehnt und tief sein, sind es jedoch durchschnittlich weniger und zeigen auch nicht in gleichem Maasse die zackigen und zerfressenen Ränder wie im Ileum. Ist jedoch das Colon Hauptsitz des Ulcerationsprozesses, so können viele zum Theil sehr umfangreiche Geschwüre sich bis in die Flexur, ja zum Theil bis in das Rectum erstrecken. Im Dünndarm wie im Dickdarm sieht man auch mitunter zwischen nahen Geschwüren Brücken losgelöster Schleimhaut. Höchst merkwürdig sind in einzelnen Fällen die kleinen Eiterpunkte, aus denen man auf Druck Eitertropfen hervorquellen sieht; schneidet man sie auf, so erkennt man sie als submucöse Abscesse mit Durchbruch in das Darmlumen. Wir haben bereits den innigen Zusammenhang der Darmdrüsen als nicht seltenen Ausgangspunkt der Geschwüre kennen gelernt; aber selbst wenn sie von der Ulceration verschont bleiben, sind sie nicht selten der Sitz beträchtlicher Schwellung, und zwar gilt dies für den ganzen Darmtractus, von den Brunn'schen acinösen Drüsen des Duodenums bis zu den Lieberkühn'schen Schläuchen, welche bis an's Ende des Rectum vorkommen; Hauptsitz der Schwellung aber ist der Lymphdrüsen-Apparat des Ileum. Stärkere, schwarze Pigmentirung findet man mitunter in den Zotten, aber bei Kindern auch in dicken und grösseren, melanotischen Platten, welche ich schon in meiner Physiologie pathologique als zu polypösen Wucherungen auswachsend, zuweilen sogar Tuberkeln enthaltend, beschrieben habe. Ruhrähnliche, diphtheritische Colitis habe ich 4mal als tödtliche Enderkrankung gesehen. In 7 Fällen habe ich durch bedeutende Verdickung aller Häute an einzelnen Stellen Verengerung des Darmlumens, gewöhnlich am untern Theile des Ileums, auch 1mal am Colon beobachtet.

Die Darmschleimhaut bietet um die Geschwüre herum alle möglichen Formen des Katarrhs, wobei bald mehr Zellenwucherung, Verdickung, schieferige Färbung, bald mehr Erweichung und Degeneration zur Ausbreitung des Zerfalles vorbereitend überwiegen kann. Hat ein Geschwür bedeutende Tiefe erreicht, so bildet sich nicht selten eine entsprechende, äussere Peritonealentzündung, welche zur Verlöthung mit Nachbarschlingen des Darmes führt, und entweder die Perforation ganz verhütet, oder in seltenen Fällen die in den ange-

lötheten Darmtheil vorbereitet. Ecchymosen der Darmschleimhaut sind auch bei Enterohelkose nicht selten, ich finde sie in 1/7 meiner Beobachtungen.

Ueber Mastdarmfisteln bei Tuberculösen ist viel gefabelt worden; man hat sie lange als eine heilsame Ableitung angesehen; Ricord hat sie als Folge vereiterter Prostatatuberculose aufgefasst, eine geistvolle, aber nie bewiesene Vermuthung. Die wenigen Fälle, welche ich beobachtet habe, verliefen tödtlich, und war die Fistel nur eine Qual mehr für die rasch dem Marasmus verfallenden Kranken.

Narben der Darmgeschwüre der Phthisiker sind, wie bereits erwähnt, weniger selten, als man glaubt; ich finde sie für Breslau in 3%, für Zürich in 7% meiner Beobachtungen. Am häufigsten sieht man sie im untern Theile des Ileum, zuweilen im Coecum, seltener im Colon, ausnahmsweise im Jejunum. Neben vernarbten Geschwüren findet man auch in der Vernarbung begriffene. Leider aber ist die Vernarbung einzelner, selbst mehrerer Geschwüre von geringem Einfluss, wann zahlreiche, ausgedehnte, nicht vernarbende Geschwüre ihren mehr destructiven Verlauf dennoch durchmachen. Man unterschätze aber auch den Werth dieser Beobachtungen nicht zu sehr; geringgradige Enterohelkose ist ja auch nicht selten, und hier habe ich anatomisch, wie klinisch die Heilung der Darmlokalisation beobachtet. Immerhin ist es daher wichtig, auch hier wieder, wie für die Lungen das Heilbestreben des natürlichen Verlaufes zu constatiren. Ja, zweimal habe ich sogar bei acuter Tuberculose diese heilende Tendenz der Darmgeschwüre beobachtet. Es ist selbstverständlich, dass ich, der ich über Typhusgeschwüre so viele anatomische Untersuchungen angestellt und bekannt gemacht habe, mich stets mit der grössten Sorgfalt bemüht habe, Enterohelkose der Phthisiker nicht mit Typhusgeschwüren zu verwechseln. Spulwürmer kommen bei Enterohelkose selbst bei Kindern nur selten vor; einmal fand ich eine Taenia, welche man überhaupt nur sehr selten bei menschlichen Obductionen findet. Lageveränderungen des Darms kommen zuweilen in Folge alter Adhärenzen vor; so fand ich einmal eine schiefwinklige Knickung des Ileum, welche sehr leicht zu Darmverschluss hätte führen können.

Darmperforation finde ich in 3% meiner Fälle von Enterohelkose; gewöhnlich nur an einer Stelle des Ileum, einmal mehrfach. Der Erguss findet durchschnittlich frei in die Bauchhöhle statt. Eine höchst merkwürdige Ausnahme hiervon macht ein Fall, in welchem die Perforation durch eine wallnussgrosse Höhle abgegrenzt war, mit einem Fistelgang in die Blase führte, und im Leben Entleerung von Darminhalt mit dem Urin zur Folge gehabt hatte. In einem andern Falle bestand sogar eine äussere Darmfistel. Hier mündete der perforirte untere Theil des Ileums in eine trichterförmige Höhle, deren

Spitze der äussern Fistel zugekehrt war. Ich erwähne noch eines anatomisch interessanten Falles, in welchem der an das Coecum angelöthete Processus vermiformis mit demselben communicirte; eine offenbare Heilung früherer Perforation des wurmförmigen Fortsatzes.

Fassen wir nun diese Darmperforationen von innen nach aussen, mit denen von aussen nach innen durch Peritonealtuberculose zusammen, so ergiebt sich eine grosse Mannigfaltigkeit für die Darmperforation bei Tuberculösen: von aussen nach innen, von innen nach aussen, diffus oder abgegrenzt, ja selbst mit abnormer Communication zwischen verschiedenen Darmtheilen, zwischen Darm und Blase, sowie äussere Darmfisteln, sowohl durch Peritionealtuberculose, als auch durch Enterohelkose ermöglicht. — Ein letzter, hier zu erwähnender Fall betrifft eine Invagination von oben nach unten, 9 Cm. oberhalb der Klappe, mit leicht zu lösender Verklebung und Erweiterung oberhalb der Darmeinschiebung.

Darmtuberkeln gehören zwar zu den häufigsten Lokalisationen der Krankheit, sind aber doch ungleich seltener, wie wir bereits gesehen haben, als Darmgeschwüre. Indessen finden auch hier Berührungspunkte zwischen gewöhnlichen entzündlichen Zellenwucherungen mit Zerfall und mit mehr Knötchenartigen statt, welche man an erhärteten Präparaten sieht, und welche das Missliche und Schwierige der Trennung der Entzündungsprodukte und der tuberculösen Reizung recht klar und bestimmt hervortreten lassen. In Breslau finde ich deutliche Darmtuberculose für chronische Fälle in 16%, in Zürich in 19% und für acute Tuberculose in 15%. In Breslau trifft man daher deutliche, nicht blos mikromiliare Darmtuberculose, mit Ausschluss der secundären entzündlichen Knötchen der Serose, in 1/4 der Fälle von Enterohelkose, in Zürich fast die Hälfte, und scheinen daher beide in umgekehrtem Häufigkeitsverhältniss zu stehen, da wir für Breslau 2/3, für Zürich 2/5 für Darmgeschwüre bei sämmtlichen Phthisikern finden.

Der Sitz der Tuberkeln ist nur selten in dem obern Theile, im Duodenum, im Jejunum, der Hauptsitz sind Ileum und Coecum, besonders der untere Theil des ersteren, viel seltener sind sie im Colon. Sie sind meist submucös, können aber auch in der Schleimhaut selbst frei in ihrem Gewebe, sowie im Innern der Lymphfollikeln entstehen. Bildet sich an ihrer Oberfläche ein Geschwürchen, so ist dies meist klein und umschrieben, und es liegt kein Grund vor, den grossen Gürtelgeschwüren als Hauptgrund und Ausgangspunkt jene kleinen Knötchen zuzuschreiben. In den erhärteten Präparaten findet man noch tiefer zwischen den Muskelschichten kleine, unläugbare Zellenhaufen, welche aber doch so alle Uebergänge zu ausgedehnten Wucherungen zeigen, dass es oft nicht leicht ist, zu bestimmen, ob sie

Tuberkeln sind, oder nicht. Mehrfach habe ich in Typhusnarben deutliche Tuberkelgranulationen gesehen, auch einigemal zahlreich im Processus vermiformis. Einmal war ein Ganglion des Plexus myentericus von Tuberkelwucherungen ergriffen und sah man noch einzelne Ganglienzellen.

Die Darmtuberkeln sind in der Regel weisslichgelb, graugelb oder mehr mattgelb, nie habe ich sie grau und halbdurchsichtig gefunden. Zuweilen sind sie mikromiliar oder staubkorn-gross, meist miliar, Hanfkorn-, Linsen-, ja bis Erbsen-gross. Sie sind gewöhnlich fest, so lange sie klein sind, werden aber später in ihrem Innern weich, bröckelig und käsig. Liegen sie gruppenförmig zusammen, so können sie kleine Platten bilden, und etwas grössere Geschwüre bei eintretender Ulceration.

Höchst merkwürdig sind die secundären, den grossen Geschwüren entsprechenden serösen und subserösen Granulationen, welche, reihenförmig oder gruppirt, aber isolirt, Stecknadelkopf-gross, mattgelb, ohne scharfe Contouren sind und nicht selten gefässreiche Umgebung, selbst Erweiterung der nahen Gefässe zeigen. Es sind dies kleine, rein secundäre, entzündliche Granulationsgeschwülste, welche als späte und secundäre Folge des Ulcerationsprocesses auftreten. Das Peritoneum der Nachbarschaft ist gewöhnlich verdickt.

Sowohl um wahre Darmtuberkeln herum, als auch in der Nähe von Darmgeschwüren und in der der secundären, äusseren, entzündlichen Knoten, findet man makroskopisch wie mikroskopisch nicht selten mit Detritusmasse und mit durch Carmin färbbaren Kernen gefüllte Lymphgefässe.

Ich will hier zwei kurze Beschreibungen des mikroskopischen Baues von Darmgeschwüren Tuberculöser geben.

1) In der Umgebung der Geschwüre finden sich im Schleimhautgewebe reichliche und diffuse Anhäufungen von Rundzellen. In einzelnen Geschwüren ist noch der untere Theil der Schleimhaut erhalten und mit Rundzellen infiltrirt, während die obern Schichten detritusartig zerfallen sind. An einzelnen Stellen des Geschwürsgrundes liegen Zellenhaufen kugelig beisammen. Die Muskelschicht ist auch reich an runden Zellen, welche sich von den Muskelkernen durch ihre Rundung und die starke Carminfärbung der Kerne unterscheiden lassen. Hier und da liegen auch zwischen den Muskelschichten die Zellen heerdartig beisammen. Die Bindegewebszüge zwischen den Muskelbündeln sind auch von Rundzellen erfüllt. Die subserösen Knötchen stehen mit den Zellen der Bindegewebsbündeln durch mannigfache Züge in Verbindung; die Serosa ist weithin in ihrer Umgebung stark verdickt, die in ihrer Nähe befindlichen Gefässe sind er-

weitert, von Zellenanhäufungen umgeben, das ganze Gewebe ist sehr reich an rundlichen und spindlichen Zellen und Kernen.

2) In einem andern Falle bestand der Geschwürsgrund aus der tiefen Schicht der Muscularis, mit nur stellenweiser Erhaltung der oberen Muskelschicht. In der Umgebung ist das Bindegewebe unter der Schleimhaut verdickt, reichlich mit kleinen Zellen durchsetzt, welche theils haufenartig, theils in spindlichen oder netzförmigen Reihen liegen. Diese Zellen werden gegen das Centrum des Geschwürs hin feinkörnig getrübt, die Kerne verlieren sich, es bleiben nur feinkörnige Zellenreihen übrig, welche auch verschwinden, und hier liegt dann die Muskelschicht frei. Aehnliche Zellenschichten durchsetzen auch die Muskellagen in zur Oberfläche des Darms senkrechten Reihen. Noch weithin sind auch die Muskelschichten mit Rundzellen durchsetzt, deren Kerne durch Carmin stark gefärbt werden. Auch die Serosa ist infiltrirt, und namentlich an der Stelle, wo die Muskelschicht aufhört, beginnt eine starke Verdickung derselben. An der Grenze der äussern Muskelschicht gegen die Serosa hin finden sich Räume, der Darmoberfläche parallel, erfüllt mit grossen, den Riesenzellen ähnlichen Protoplasmamassen, jedoch ohne Kerne, gelblich granulirt, stark durch Carmin gefärbt. Die mit käsigen Massen gefüllten makroskopischen Stränge der Serosa sind Lymphgefässe, nur partiell käsig gefüllt, während in den leeren Räumen die Endothelien stark geschwellt sind, und einen deutlich epitheloïden Charakter haben. Auch findet man zwischen den Rundzellen ähnliche epitheloïde Zellen angehäuft, die jedoch nicht gefässähnliche Räume umgeben.

Haben nun die eigentlichen, umschriebenen Tuberkelgranulationen im Darm ihre gewöhnliche Zellenstructur, mit Rundzellen und Riesenzellen, so sehen wir bei der Entrohelkose wohl oft als Ausgangspunkt gewöhnliche entzündliche Zellenwucherung, bald im Schleimhautgewebe, bald in folliculären Gebilden. Nach und nach entstehen selbst nach bereits oberflächlichem oder weiter gehendem Zerfall in den tieferen Gewebslagen ähnliche Zelleninfiltrate, welche bald diffus, bald kugelig, bald reihenförmig, ja nicht blos horizontal, sondern auch vertical gelagert sein können, und in mannigfachster Art auch die Serosa durchwuchern als diffuse, spindelige, oder rundzellige Hyperplasie oder auch in Form kleiner, dem Granulationsgewebe ganz gleichender Knoten.

Wiederum sehen wir hier wie in den Lungen in mannigfachster Combination und vielfach durch einandergreifend, Entzündung und Knötchenbildung bestehen. Auch hier finden wir die gleiche Tendenz zu Zerfall, nur mit dem Unterschiede, dass im Darm zwar auch der Tuberkel verkäst, dass Darmgeschwüre aber schon früh einen Detritus-

ähnlichen Zerfall mit immer weiter um sich greifender Nekrotisirung zeigt und es desshalb zu diffuser Verkäsung gewöhnlich nicht kommt.

Bei Tuberculösen ist speckige Degeneration des Darmes nicht häufig und besteht meist secundär neben der der Leber, der Milz und der Nieren; auch kann sich diese Degeneration neben Darmgeschwüren finden. Man sieht alsdann die speckigen Theile mit glänzenden, rundlichen, cylinderähnlichen, oder unregelmässigen, schollenartigen Massen erfüllt, welche die bekannte Jod-Schwefelsäure-Reaction in schönster Art bieten.

Veränderungen der Lymphdrüsen der Bauchhöhle.

Bekanntlich nehmen die Mesenterialdrüsen sehr häufig an der Tuberculose Theil, und man fasst ihr Erkranken gewöhnlich als ein secundäres auf, was auch im grossen Ganzen richtig ist. Indessen findet man auch sehr ausgedehnte Mesenterialtuberculose bei sehr geringer Enterohelkose, ja in seltenen Fällen fast ganz ohne dieselbe, wovon schon Louis (Op. cit. pag. 113) ein Beispiel citirt. Demgemäss kann zwar durch die Lymphgefässe des Darms von den Geschwüren aus der Impuls zur Drüsentuberculose gegeben werden, diese aber der primitiven Alteration gegenüber so grosse Proportionen erreichen, dass sie fast selbstständig erscheint. Dennoch ist, wie wir später sehen, die Mesenterialtuberculose klinisch keine selbstständige Krankheit. Auch fehlt bei ausgedehnter Enterohelkose nicht selten Mesenterialtuberculose ganz.

Rechne ich für meine Breslauer Beobachtungen über chronische Tuberculose 7 Fälle bedeutender Schwellung der Lymphdrüsen mit noch nicht deutlichen, makroskopischen Tuberkeln ab, so bleibt noch nahezu $^1/_4$—24% für diese eigentliche Drüsentuberculose; eine freilich viel geringere Zahl, als das Verhältniss der Darmgeschwüre. Auch in Zürich finde ich für die chronischen Fälle trotz der weniger häufigen Darmgeschwüre die gleiche Proportion von 24%, während bei der acuten Tuberculose, die einfache Schwellung abgerechnet, welche in 6% stattfand, eigentliche Bauchdrüsentuberculose sich nur in 13% fand, und auch nicht in der Ausdehnung wie bei chronischen Fällen. Im kindlichen Alter findet sich Mesenterialtuberculose nach Rilliet und Barthez in der Hälfte der Fälle.

Der Name Mesenterialtuberculose ist ein nicht ganz richtiger Collectivname, denn in nahezu $^1/_4$ meiner Beobachtungen erkranken besonders die Lymphdrüsen der oberen Bauchgegend oder die retroperitonealen tuberculösen Lymphdrüsen um den Magen herum, um die Porta hepatis, um die grossen Gallengänge, Cysticus, Choledochus, um die Milz herum, retroperitoneale im Becken, um die Nieren, um die Neben-

nieren, um die absteigende Hohlader, an dem unteren Theile der Aorta und an den Wirbeln entlang. Natürlich hat dies auch seine klinische Bedeutung, da die bei Erkrankung der Mesenterialdrüsen meist fehlenden Druckerscheinungen intens und eigenthümlich in der Gegend der Leberpforte, um die Hohlader herum, um die Beckengefässe etc. sein können. Von den eigentlichen Lymphdrüsen um den Darmkanal sind die mesonkolischen seltener afficirt, als die mesenterischen.

Untersucht man einfach geschwellte, oder nur im ersten Beginn tuberculöse Mesenterialdrüsen, so bestätigt man leicht an erhärteten, gut präparirten Schnitten die schöne Schüppel'sche Beobachtung, dass auch da viele kleine, dem blossen Auge kaum sichtbare Tuberkeln schon bestehen können, wo der gewöhnliche Anblick nur eine markreiche, saftige Drüsenanschwellung ist. Selten trifft man graue, halbdurchsichtige, sehr kleine Knötchen. In diesen sowie in den mikromiliaren sieht man besonders gut das ursprüngliche Netzwerk, die Rundzellen, die epitheloiden, sowie sehr deutliche und schöne Riesenzellen. Meist findet man mit blossem Auge nur gelbe Tuberkeln von Stecknadelkopf- und Linsen- bis zu Erbsen-Grösse, und nach und nach fliessen grössere Heerde zu ausgedehnterem Infiltrat zusammen. In diesen gelben Tuberkeln sind die Zellen schon körnigt infiltrirt, verfettet, zum Theil zerfallen, was den ausgesprochenen Graden der Erweichung entspricht. Während selbst grosse und massenhafte Mesenterialtuberkeln sich mehr flach ausbreiten, können die Drüsen der oberen Bauchgegend, sowie die untern, retroperitonealen, grosse, zusammenhängende Geschwulstmassen bilden, welche desshalb auch viel schlimmere Compressionserscheinungen hervorrufen.

Nimmt die Tuberkelmasse zu, so verschwindet meist die Drüsenmasse immer mehr, in seltenen Fällen jedoch kann auch diese hypertrophisch werden, und einmal fand ich sogar grosse hypertrophische Lymphdrüsen ohne deutliche Tuberkeln. Es ist eine bekannte Thatsache, dass die so erkrankten Drüsen verschrumpfen, vererden, versteinern können. Zu den grossen Seltenheiten aber gehört nach meinen Erfahrungen ihre Vereiterung. Ich habe sie jedoch einmal im ausgedehntesten Maasse in Zürich in der Leichenöffnung eines 37jährigen Mannes gefunden, bei dem eine sehr grosse Zahl von Mesenterialdrüsen vereitert war und massenhaft einen grünlichen, phlegmonösen Eiter enthielten, welchen auch die mikroskopische Untersuchung als solchen bestimmt erkennen liess.

Veränderungen der Leber bei Tuberculösen.

Auch hier finden wir wieder eine viel grössere Mannigfaltigkeit, als man angenommen hat, sowohl in Bezug auf nichttuberculose Aenderungen, als auch für diese. Der früheren Anschauung entgegen,

ist Lebertuberculose nicht nur nicht selten, sondern findet sich fast immer, wenn Tuberkeln in chronischen wie acuten Fällen durch den Organismus verbreitet sind. An Häufigkeit der Lungentuberculose fast gleich, steht sie ihr beim Menschen an Intensität weit nach, zeigt schon im kindlichen Alter mehr Ausdehnung und Massenhaftigkeit und bildet beim Affen eine der Hauptlokalisationen der Krankheit, mit vielen erweichten grossen Heerden und Cavernen.

Einfache Hyperämie der Leber mit Schwellung, Uebergang zur Stauung, Muskatnussleber mit Blutüberfüllung der Pfortader finde ich in 4% meiner Beobachtungen.

Verfettung der Leber ist bei Tuberculose ungemein häufig. Rechne ich 11 Fälle leichteren Grades hinzu, so habe ich 143 im Ganzen, fast $^1/_3$ meiner sämmtlichen Obductionen, und gilt diese Proportion namentlich für die chronischen Fälle Breslau's und für die Pariser Beobachtungen, während ich in Zürich nur 22% für sehr ausgesprochene Fettleber finde und die gleiche Proportion für die acuten Fälle.

Die Fettleber ist immer bedeutend an Umfang vermehrt, entfärbt, mattgelb oder blass, mit sehr ungleicher Gefässvertheilung und stellenweiser Hyperämie. Die Consistenz ist verringert, die Substanz ist meist sehr brüchig, teigig, auf frischem Schnitt erhält das Messer einen fettigen Belag und wird Fliess-Papier von dem Fett durchzogen, besonders beim Erhitzen der Lebersubstanz. Die Menge des Fettes, welches normal in der Leber 1—3% beträgt, kann nach Black bis auf 37% steigen, weniger findet man Margarinkrystalle, als flüssiges Fett, welches allmälig die Zellen bis zur Unkenntlichkeit füllt, ja sogar Zellenwände zerstören kann, um nach aussen zu extravasiren. Nur einmal fand ich gleichzeitig die Leber hypertrophisch. Während die Fettleber bei Kindern seltener ist, als bei Erwachsenen, kommt sie bei Frauen häufiger vor, als bei Männern. Eine besondere Vorliebe hat diese Veränderung für die Fälle mit ausgedehnter Enterohelkose. Verfolgt man die Entwickelung der Krankheit von den leichteren bis zu den schwereren Fällen, so sieht man gewöhnlich den Beginn von der Peripherie der Läppchen, von der Umgebung der kleinen Pfortadergefässe ausgehen, mit allmäligem Fortschreiten gegen das Centrum, bis zuletzt die ganzen Läppchen allgemein verfettet erscheinen. Frerichs hat besonders den Fettgehalt der wasserfreien Lebersubstanz untersucht und hat ihn bis auf 70% steigen sehen. Auch den Wassergehalt der Leber sah er abnehmen, von 76% auf 50 bis 44% sinken. Neben dem Fett (Olein, Margarin mit Spuren von Cholestearin) fand Frerichs auch Leucin und Tyrosin mitunter in grosser Menge, zuweilen einen eigenthümlichen, dotterfarbigen Farbestoff. Das Leberparenchym wird ärmer an freier Säure, als in der Norm.

Eine eigene Gruppe bilden die Fälle von fester Fettleber und mit stärkerer Bindegewebsentwickelung, wovon ich 12 Fälle beobachtet habe; höchst selten ist Icterus der Leber. Ist die fettige Degeneration der Leber noch mehr inselförmig, so kann das Leberparenchym ein reticulirtes Ansehen bekommen, mit Abwechselung von bräunlich rother und blassgelber Substanz, auch können zahlreiche Fettinseln in normalem Gebilde eingebettet erscheinen. Zuweilen lagert sich auch Fett im Verlaufe der Glisson'schen Kapsel ab und erstreckt sich mit den Gefässen bis tief in das Parenchym. Das mittlere Gewicht der Leber ist durchschnittlich vermehrt 1,5 bis 1,6 Kgr., die grosse Leber ist jedoch ziemlich platt, die stumpfen Ränder sind wenig dick, so dass schon auf den ersten Blick die Fettleber sich von der Speckleber unterscheiden lässt. Die atrophische Form ist selten und ist Folge von Bindegewebsverschrumpfung nach vorheriger stärkerer Entwickelung desselben. Partielle Verwachsung der Leber mit ihrer Umgebung, besonders im oberen Theile, ist nicht selten. Die Galle ist viel häufiger dunkel, schwärzlich, zäh und dick, als gelb, grün, hellbraun und dünnflüssig.

Muskatnussleber mit Fettleber combinirt, als Stauungshyperämie mit sehr bedeutender Fettentwickelung zeigte sich in 17 unserer Leichenöffnungen, und hängt möglicherweise mit der venösen Rückstauung von dem erweiterten rechten Herzen aus ab. Das Organ ist alsdann blutreich, mit scharfer Läppchenzeichnung, die Peripherie der Läppchen ist mattgelb und trübe, das Centrum dunkel und braunroth. Bei acuter Tuberculose sieht man diesen Zustand mitunter rasch zur Entwickelung kommen.

Speckleber in ausgesprochenem Grade habe ich achtmal beobachtet; sie ist aber wohl viel häufiger, da man in nicht sehr ausgesprochenen Fällen es oft vernachlässigt, die Jodschwefelsäure-Reaction anzustellen. Auch hier sieht man Combination mit Muskatnussleber nicht ganz selten.

Interstitielle Hepatitis habe ich, wie bereits erwähnt, in leichtem und mässigem Grade 12mal neben Fettleber beobachtet, und ausserdem 8mal (also im Ganzen 20mal) unabhängig von einer andern Leberalteration. Man sieht sie in ihren verschiedenen Graden, von der leicht granulirten und mässig dichten bis zur grob granulirten, narbig dichten Verschrumpfung, mit consecutiver Verödung vieler Pfortaderäste. Die Kapsel war gewöhnlich verdickt und verwachsen. Interessant ist auch, dass ich mehrfach bei mit Tuberkeln geimpften Thieren sehr ausgebildete, interstitielle Hepatitis als Folge der Impfung beobachtet habe.

Syphilis der Leber kommt, wie Syphilis bei Tuberculösen überhaupt, öfters vor, und habe ich früher so manche Leber mit

grossen, tuberkelähnlichen Ablagerungen für tuberculös gehalten, deren eher syphilitische Natur mir jetzt wahrscheinlicher geworden ist, daher ich alle diese Fälle, wie alle zweifelhaften überhaupt, von meinen Analysen ausgeschlossen habe.

Verwachsungen der Leber sind sehr häufig, entweder rein perihepatitisch, oder Folge einfacher Peritonitis oder durch tuberculöse Peritonitis bedingt. Man findet daher alle Theile der Leber, nicht bloss die dem Zwerchfell zugekehrte Fläche in mannigfachster Combination hin und wieder verwachsen; so die untere Fläche der Leber mit dem Magen, dem Duodenum, dem Netz, dem Dünndarm, dem Dickdarm, der rechten Niere etc. Zuweilen ist die Gallenblase isolirt mit den Nachbartheilen verwachsen.

Entzündung der Gallenwege ist eine seltene, mehr zufällige Complication. Ich habe diese eitrige Entzündung in der Gallenblasse, um dieselbe herum und in den grösseren Gallengängen beobachtet, sowie auch Erweiterung dieser mit icterischer Leber in Folge von Druck durch tuberculöse Drüsen oder durch Adhärenzen in der Gegend der Leberpforte. In der Gallenblase fand ich einmal Geschwüre, einmal eine Pseudomembran. Die eitrige Pericystitis ist übrigens seltener als die adhäsive.

Gallensteine finde ich in 4% meiner Obductionen, ähnlich wie bei Nichttuberculösen. Bald sind es viele facettirte, bald grössere runde oder ovale Monolithen mit glatter oder maulbeerartiger Oberfläche.

Melanämie der Leber leichteren Grades ist wohl in Breslau nicht sehr selten; nur einmal fand ich sie in ausgesprochenem Grade wahrscheinlich in Folge früherer Intermittens.

Andere mehr zufällige Befunde waren ein Divertikel der Gallenblase, mehrere Fälle von bohnen- bis haselnussgrossen Angiektasien und zwei Fälle von Ecchinococcen der Leber, von denen einer sich durch die Multiplicität der Thiercolonien auszeichnete. Es bestanden deren 12 von einander getrennte in der gleichen Leber.

Lebertuberkeln haben wir bereits als häufig kennen gelernt, besonders wenn man stets eine Reihe erhärteter Schnitte genau untersucht. Sie sind meist klein, disseminirt, oberflächlich wie tief, können jedoch auch die Grösse einer Linse, einer Erbse, einer Bohne, einer Haselnuss erreichen; namentlich sieht man grössere Lebertuberkeln bei Kindern. In der Fettleber habe ich sie verhältmässig selten angetroffen. Ein einziges mal habe ich verkalkte Tuberkeln in der Leber gesehen. Der Sitz und Ausgangspunkt ist entweder im interstitiellen Zellgewebe, oder auch zuweilen an den Pfortaderästen entlang, am häufigsten aber im eigentlichen Innern der Acini. Auch äusserlich, an den Gallengängen entlang, sowie auf der Schleimhaut

derselben sieht man zuweilen Granulationen, und können ebenfalls von der Hülle die Zellengruppen nach Innen wuchern. Am häufigsten und zahlreichsten findet man die Granulationen in der acuten Tuberculose. Ausser den Granulationen, welche mitunter fest fibrös sein können und dann auch spindelige Zellen enthalten, findet man bei interstitieller Bindegewebsreizung auch um die peripherischen Theile der Lobuli breite Züge von jungem Bindegewebe. Sind zwar in der nächsten Nähe der Tuberkeln die Leberzellen öfters atrophisch und verfettet, so sieht man doch auch nicht selten an den erhärteten Schnitten noch sehr schön erhaltene Leberzellen mit ihren Kernen rings herum.

Veränderungen der Milz bei Tuberculösen.

Auch für dieses Organ hat man fast ausschliesslich auf die tuberculösen Ablagerungen geachtet und das Uebrige vernachlässigt. Verwachsungen der Milz mit der Nachbarschaft finde ich in 6% meiner Beobachtungen, unabhängig von Peritonealtuberculose und in 3% noch als interstitielle Splenitis, das ganze Bindegewebsstroma der Milz ergreifend, und zwar in den früheren Phasen mit noch grossem, festen Organ, später mit Verschrumpfung und Verhärtung; ein Zustand, der mit der Lebercirrhose identisch ist und immer mehr die allgemeine Tendenz zu interstitieller Bindegewebsentzündung bei Tuberculose in den Vordergrund treten lässt.

Nicht minder merkwürdig ist die Thatsache, welche ich in meinen Obductionen gefunden habe, dass in $^1/_8$ der Fälle (12%) Schwellung und Erweichung der Milz selbst bei ganz frischen Obductionen ganz wie bei Infectionskrankheiten bestand, ja nicht selten hochgradige Erweichung, weinhefen-ähnliche Färbung mit mitunter kleinen Blutergüssen. In den acuten Fällen ist Schwellung und Erweichung noch häufiger, als in chronischen, und zwar habe ich für beide alle Fälle abgerechnet, in denen sich Tuberkeln in der Milz fanden. Wie im Allgemeinen die Tuberculose ein Gemisch von Entzündung, Infection, Dystrophie und Dyskrasie ist, so findet dies auch speciell auf die Milz seine Anwendung, und so finde ich in 6% deutliche Sago-, Speck- und Wachsmilz, und wahrscheinlich wird sich dies Verhältniss noch stärker herausstellen, wenn man bei Tuberculösen jedesmal die Milz auf Speckstoff genau untersucht. Rechnen wir nun noch 5% der Fälle von sehr grosser Schwellung der Milz mit Hyperämie ohne Erweichung hiezu und bringen wir die in Folge von nachgewiesener Intermittens mit oder ohne Melanaemie ganz in Abrechnung, so bleiben noch für Erweichung ohne oder mit Schwellung, für Schwellung ohne Erweichung, für Perisplenitis, interstitielle Splenitis und Speckmilz, ganz abgesehen von Tuber-

kelbildung der Milz, nahezu 33% aller Tuberculösen. Diese ausserordentliche Theilnahme der Milz beweist, wie sehr die Krankheit den ganzen Organismus ergreift und zu einem Morbus totius substantiae wird.

Hämorrhagische Keile, sowie cavernöse Geschwülste sind bei dieser Krankheit selten; zweimal habe ich erbsen- bis kirschkerngrosse Milzsteine gefunden, und dreimal noch in der Bildung begriffene weiche, aus Fett und Kalk bestehend, in vergrösserten Malpighischen Kapseln.

Milztuberkeln sind beim Erwachsenen weniger häufig, als beim Kinde, jedoch in der acuten Tuberculose habe ich sie, selbst mikromiliare abgerechnet, in 1/5 aller Fälle gefunden. Beim Affen sind sie noch häufiger und findet man hier grosse, eiterähnliche Käseheerde. Graue, halb durchsichtige Granulationen kommen in der Milz, besonders in der acuten Form nicht selten in sehr grosser Menge vor, sowie auch gelbe, von Staubkorn- bis Linsengrösse nicht selten, ja auch Erbsen- und Bohnengrosse beobachtet man. Sie finden sich an der Oberfläche und im Innern. Die grössern Heerde können merkliche Erweichung zeigen.

Veränderungen der Harnorgane bei Tuberculose.

Nieren- und Harnleiter. Vor Allem fällt hier die grosse Häufigkeit der institiellen Nephritis auf; ich habe sie als Complication, möglicherweise als prädisponirendes Element in Breslau in 20% und in Zürich in 14% der chronischen Fälle, und fast ebenso häufig in den acuten; gewöhnlich in beiden Nieren, als Verfettung der Rindensubstanz, interstitielle Wucherung, mit granulirtem Ansehen, und in etwa 1/4 der Fälle auf dem Wege der Verschrumpfung gefunden. Aber ausserdem finde ich noch in 6% der chronischen Fälle geheilte Nephritis mit partieller Verschrumpfung und compensatorischer Ernährungssteigerung der andern Niere oder der übrigen Nierenpartien. Zwischen Nephritis und Tuberculose besteht also eine innige Beziehung, und zwar in doppelter Art: zur chronischen Nephritis kommt nicht selten Tuberculose hinzu und zu bereits entwickelter Tuberculose später interstitielle Nephritis. Als seltenere Befunde sind zu verzeichnen aus unsern Beobachtungen Infarcte, fibroide Knötchen, Cysten, kleine Abscesse.

Pyelitis finde ich ohne Complication mit Nierentuberculose in fünf Beobachtungen mit Verdickung und schiefriger Färbung der Schleimhaut, eitrigem Belage, auch kleinen Abscessen in den Nieren als Pyelo-Nephritis oder mit Blasenkatarrh als Pyelo-Cystitis.

Specknieren sind etwas weniger häufig als Speckmilz, mit der sie häufig zusammen vorkommen. Steinbildung kommt öfters als

harnsaurer Sand oder in Form kleiner Steinchen vor. Nach lange dauernder Stauung des Urins in der Blase habe ich auch mehrfach Hydronephrose und Erweiterung des Beckens und der Kelche, sowie Stauungshyperämie der Nierensubstanz gesehen. In 2 Fällen bestand frisches Nierencarcinom neben allgemeiner Tuberculose.

Tuberculose der Nieren und Harnleiter. Rechne ich die kleinen, nicht auf den ersten Anblick sichtbaren Tuberkeln ab, so finde ich für die chronischen Fälle Nierentuberculose in Breslau in 6%, in Zürich in 10%, in den acuten Fällen für Zürich in 20, für Breslau in 25%. Auch ist Combination geringgradiger Tuberculose mit Nephritis nicht selten. Graue, halbdurchsichtige Granulationen sind in der Niere selten, meist findet man gelbe, miliare Granulationen oder grosse gelbe Knoten, gewöhnlich von der Rinde der Niere zuerst ausgehend. Allmählich können grössere Infiltrate, bis zum Umfange einer Wallnuss und darüber, entstehen. Mehrfach habe ich die tuberculöse Substanz streifenförmig, auch rosenkranzähnlich von der Rinde nach dem Innern der Pyramiden zu sich erstrecken sehen. Man findet übrigens auch vereinzelte Knoten in diesen, in den Kelchen, im Nierenbecken, in den Ureteren. Wann grössere Massen sich erweichen, so bilden sie eiterähnliche Hohlräume, Cavernen, welche die Kelche und Pyramiden zum Theil zerstören können und so das Innere der sehr vergrösserten Niere in einen grossen, buchtigen, kammerigen Hohlraum umwandeln, während die verdichtete Rinde noch von festeren Knötchen und Knoten durchsäet ist. Das Innere der Höhlen ist von Tuberkelsubstanz incrustirt und von einem schmutzigen, nicht eitrigen Detritus bedeckt. Dieser Anblick führt uns auf eine Eigenthümlichkeit der Schleimhauttuberculose und besonders der der Harn- und Geschlechtsorgane. Während im Nierenparenchym das interstitielle, wuchernde Bindegewebe den Ausgangspunkt der Knötchen, Knoten und Infiltrate ist, sehen wir auf der Schleimhaut des Nierenbeckens, der Ureteren und der Blase im Gewebe der Schleimhaut selbst kleine Knötchen entstehen, welche rasch an Zahl zunehmen, allmählig immer grössere Flächenausbreitung erreichen. Aus den Knötchen und mattgelben Platten wird allmälig eine wahrhaft tuberculöse Incrustation, welche von der Umgebung der Kelche durch das ganze erweiterte Nierenbecken, durch die erweiterten und verdickten Ureteren bis in die Blase sich erstrecken kann. Hier ist die Schleimhaut und selbst ein Theil des submucösen Bindegewebes zu einer grossen flächenhaften Tuberkelplatte geworden. Da nun ausserdem noch interstitielle Wucherung des Bindegewebes überall diffus in der Umgebung stattfindet, sind alle Dimensionen der erkrankten Nieren und Harnleiter bedeutend vermehrt. In seltenen

Fällen kann die Mündung eines Ureters sich verstopfen, und dann noch eine grössere Erweiterung des Beckens zur Folge haben.

Was nun anatomisch die Nierentuberculose noch merkwürdiger macht, ist die Möglichkeit ihres essentiellen und primitiven Auftretens. Derartige Fälle bestehen mehrfach in der Wissenschaft und habe ich selbst zwei mit fast vollkommener Integrität der Lungen gesehen. In zwei andern Fällen bestanden neben einander sehr ausgedehnte Nieren- und Lungentuberculose; beide hatten sich nebeneinander entwickelt, ja, die Erscheinungen von Seiten der Harnorgane waren denen der Lungen vorhergegangen. In noch andern Fällen bestand ebenfalls durchaus prädominirende und ausgedehnte Nierentuberculose in Folge von primitiver, tuberculöser Erkrankung der Geschlechtsorgane, einmal vom Hoden, ein anderesmal von der Prostata ausgehend. Auch sind mir ähnliche Fälle von Rayer, Dufour u. A. bekannt.

Sind daher auch die Nierentuberkeln in der Mehrzahl der Fälle secundär, so kann doch kein Zweifel darüber bleiben, dass sowohl von den Harn- wie von den Geschlechtsorganen, wie von beiden, eine primitive, essentielle, sehr bedeutende Tuberculose ausgehen kann, welche entweder die andern Organe intact lässt, oder erst secundär ergreift.

Tuberculose der Nebennieren habe ich in 2 Fällen exquisiter und ausgedehnter Art beobachtet; einmal mit sehr bedeutender, retroperitonealer Lymphdrüsentuberculose. Auch diese Lokalisation ist gewöhnlich secundär, mag aber wohl auch primitiv vorkommen können. Seitdem Addison aus der Erkrankung der Nebennieren seine eigenthümliche Broncekrankheit hat machen wollen, ist die Aufmerksamkeit der Anatomen und Pathologen mehr auf die Nebennieren gelenkt worden, als früher, und so hat man auch ihre Theilnahme an der Tuberculose häufiger gefunden, als vorher.

Tuberculose der Blase. Diese spielt gewöhnlich nur eine untergeordnete Rolle und bildet einen Theil der Tuberculose der Harn- und Geschlechts-Organe, auch sind Blasentuberkeln im Ganzen selten. Man beobachtet sie besonders im vorderen Theile, im Trigonum, als gelbliche, isolirte oder zu Platten gruppirte Knötchen, und können sie auch auf der Oberfläche der Schleimhaut entstehen und diese zum Theil incrustiren oder vom submucösen Bindegewebe ausgehen. Ausnahmsweise sitzen die Granulationen in den Follikeln des Trigonum. Kleine, oberflächliche, tuberculöse Geschwüre sind ebenfalls in der Blase beobachtet worden.

Tuberculose der Geschlechtsorgane.

Beim männlichen Geschlecht. Sowie sich genetisch und anatomisch diese Organe unmittelbar an die Harnorgane anschliesen, so auch für unsern Gegenstand.

Die Urethra ist freilich selten der Sitz ausgedehnter Tuberculose, aber es existiren unleugbare Beispiele hiervon, unter denen die am besten beschriebenen die von Dufour in seiner Dissertation über die Tuberculose der Harn- und Geschlechtsorgane (Paris 1854) sind. Auch in der Harnröhre liegen die Tuberkeln meist oberflächlich, bilden Platten oder ausgedehntere Incrustationen und erregen nicht nur einen schwer zu stillenden Ausfluss, sondern auch eine mehr mechanische, nicht zu hebende Verengerung mit ihren bekannten, unangenehmen Folgen für das ganze urogenitale System.

Tuberkeln der Prostata habe ich mehrfach beobachtet, entweder als zahlreiche, gelbe, kleine Granulationen zwischen den Läppchen der Drüse mit geringer Schwellung derselben, oder grösser, umfangreicher. So können ausgedehntere Infiltrate erweichen, eine eitrige Entzündung hervorrufen und wahre Prostata-Cavernen erzeugen, welche in grösserer Ausdehnung den Blasenhals und den Ursprung der Urethra unterminiren, auch können sie mit weiter Oeffnung in die Pars prostatica urethrae münden. Ich habe in diesen grossen Höhlen, welche im Leben kaum zu diagnosticiren sind, ein bedeutendes Hinderniss für den Kathetrismus gefunden. Gewöhnlich wird das Bindegewebe ringsherum verhärtet. Den Durchbruch eines tuberculösen Abscesses in das Rectum hat Dufour beobachtet; dass aber nach Ricord die Mastdarmfisteln der Phthisiker immer diesen Ursprung haben sollen, ist nicht bewiesen.

Der Samenstrang und die Samenbläschen werden durch Fortleitung auch von tuberculöser Incrustation ihrer innern auskleidenden Membran ergriffen. So entstehen am Samenstrange kleine, mit erweichtem Tuberkel gefüllte Hohlräume und Erweiterungen, welche rosenkranz-förmig über einander sitzen können. Diese Heerde sind entweder äusserlich, scrotoinguinal, oder intraabdominal. Die Verhärtung des umgebenden Bindegewebes bildet selbst um grössere Zerstörungen in Folge von Erweichung und Ulceration eine abschliessende Scheide. Auch Obliteration des Kanals kann erfolgen. Tuberculöse Abscesse des Samenstranges sind selten und eröffnen sich nach aussen oder in Prostata-Cavernen, seltener in's Rectum, und so kann selbst eine Enteroscrotalfistel entstehen.

Tuberculose der Prostata und des Vas deferens sind meist nur Theilerscheinungen ausgedehnter Urogenital-Tuberculose, jedoch kann

Prostatatuberculose die vorwiegende und primitive Alteration sein, wovon ich ein Beispiel gesehen habe.

Die Samenbläschen können an der Genital-Tuberculose einen thätigen Antheil nehmen. Das eine oder die beiden Organe sind alsdann vergrössert, man findet die innere Schleimhaut dick, mit Tuberkelsubstanz incrustirt, diese auch oberflächlich erweicht und käsig, selbst ulcerirt. Diese Lokalisation sowie die des Samenstranges hängt in der Regel mit Hodentuberculose zusammen, ist zwar selten, würde aber gewiss häufiger beobachtet werden, wenn man bei jeder Obduction von Hodentuberculose die Samenbläschen genau untersuchte.

Tuberculose des Hodens spielt in der allgemeinen Geschichte der Tuberculose eine viel hervorragendere Rolle, als man dies allgemein angenommen hat. Als essentieller und primitiver Ausgangspunkt der ganzen Erkrankung bewirkt Hodentuberculose nicht nur in einer Reihe von Fällen eine ausgedehnte urogenitale Tuberculose, sondern kann sie auch innere Tuberculose der retroperitonealen Lymphdrüsen, der Brustorgane, selbst der Meningen und des Gehirns consecutiv entwickeln. Die ganze Krankheit gewinnt dadurch eine viel höhere, pathologische Wichtigkeit, besonders wenn man durch jahrelange Beobachtung die zwar langsame, aber allmälig sehr weit sich erstreckende Wirkung der Krankheit beobachtet hat.

Der Ausgangspunkt der Tuberculose des Hodens ist gewöhnlich im Nebenhoden. In frühsten Stadien findet man disseminirte, gelbe Granulationen, graue, halbdurchsichtige sollen auch vorkommen. Schon früh entstehen grössere Conglomeratknoten, mit einer gewissen Vorliebe für den Kopf und für das entgegengesetzte Ende des Organs. Die Windungen werden immer vollständiger durch das Infiltrat ausgefüllt, das Bindegewebe wird in einen Zustand der Reizung und Wucherung versetzt; so bekommt das ganze Organ einen massiven, wurstförmigen oder halbmondförmigen Anblick; am Rete testis entlang verbreitet sich die Tuberculose immer weiter über den Hoden, infiltrirt in grösseren Knoten oder diffus die Interstitien der Läppchen und der Kanälchen, erreicht auch diese bis in ihr Inneres und kann so die Hodensubstanz in mehrere umfangreiche oder in eine grosse allgemeine Infiltratmasse mit bedeutender Bindegewebswucherung und Volumzunahme umwandeln. Auch wird nach dem ersten nicht selten später der zweite Hoden befallen, ja den meisten Fällen geringgradiger doppelter Hydrocele liegt diese doppelte Hodentuberculose zu Grunde. Die Hydrocele kann auch partiell, umschrieben sein, und so können sich in der Scheidenhaut selbst Eiteransammlungen bilden. Ueberhaupt ist Erweichung und umschriebene Eiterung mit lange bestehender Fistelbildung bei dieser Krankheit nicht selten. Einmal fand ich die erweichte, tuberculöse Masse eines Nebenhodens zum

Theil verkalkt. Bei einem Affen fand ich kleine, miliare, graue, halbdurchsichtige Tuberkeln im Hoden, welche ich beim Menschen bisher nicht gesehen habe. Für nähere Details verweise ich auf die Beschreibungen der Fälle meines grösseren pathologisch-anatomischen Werkes.

Tuberculose der weiblichen Geschlechtsorgane. Auch dieser im Ganzen etwas verwahrloste Theil der Pathologie und pathologischen Anatomie verdient eine viel grössere Aufmerksamkeit, als man ihm bisher geschenkt hat.

Bevor ich auf nähere Details eingehe, kann ich mich einer, wie mir scheint wichtigen Bemerkung nicht enthalten. Ich finde nämlich in meinen Breslauer Obductionen für chronische Tuberculose, ausser zufälligen Gebärmutterkrankheiten, wie chronische Anschwellung des Uterus, Endometritis, Fibroiden, Polypen, Cysten der Ovarien u. s. w. nicht weniger als 4% von deutlichen Residuen früherer peri- und para-uteriner Entzündung: Verwachsung des Uterus und seiner Umgebung, auch mehrfach der Ovarien, Verklebung mit Rectum, Blase, Netz, Beckenzellgewebe etc. So habe ich mir die Frage gestellt, ob es sich hier um zufällige Befunde handle oder ob nicht etwa eine schwere, protrahirte Entzündung der Uterusoberfläche und seiner Annexe, besonders aus der Puerperalzeit her im Stande sei, den Organismus so zu schwächen, dass dadurch die bereits bestehende Prädisposition zu Tuberculose geweckt, oder bei andauernder Schwächung gradezu angeregt werden kann. Natürlich müssen hier spätere, viel zahlreichere Beobachtungen competenter Gynäkologen entscheiden. Jedenfalls finde ich in meinen Obductionen von Nichttuberculosen dieses Verhältniss der früheren Entzündung der inneren Genitalien keineswegs so stark vertreten.

Tuberculose des Uterus und seiner Annexe. Diese gehört im Ganzen zu den Seltenheiten, und mache ich vor allen Dingen auf zwei Fehlerquellen aufmerksam: öfters habe ich bei tuberculösen Frauen um die Oeffnung des Gebärmutterhalses kleine, in die Tiefe greifende, gelbe, käsige Massen gefunden, welche sich jedoch bei genauer Untersuchung als erweiterte Drüschen mit angehäuften, zum Theil verfetteten Epithelzellen erwiesen. Im Innern der Gebärmutter sowohl, wie der Tuben habe ich auch zu verschiedenen Malen eine eingedickte, käsige Masse gefunden, welche nur aus abgestossenen Epithelien, Leukocyten und Detritus bestand. Die hauptsächlichste Form der Tuberculose der inneren Genitalien des Weibes besteht in einer wirklichen Knötchenbildung mit zusammenfliessender Incrustation der Schleimhaut, welche sich unter dem käsigen Detritus der Oberfläche als tuberculös infiltrirt erweist. Ausserdem aber findet man auch kleinere Knötchen, zuweilen grössere Knoten in der Substanz des Uterus selbst. Die letztere Ablagerung zeigt sich bei se-

cundärer geringgradiger Uterustuberculose, während bei irgendwie bedeutender primitiver, secundärer oder simultaner Genitaltuberculose die Incrustation vorherrscht.

Die Beispiele dieser Erkrankung sind spärlich in der Wissenschaft und ist es nothwendig, einige hier kurz zu besprechen. Ich selbst besitze drei Fälle, zwei vom Weibe und eines vom Affen. Mein erster Fall betrifft ein zweimonatliches Kind, welches an allgemeiner Tuberculose gestorben war. Hier fanden sich gelbe Granulationen zahlreich in beiden Lungen, in den Nieren, in der Milz, auf der Leberhülle und submucös im Darmkanal. Die Gebärmutter enthielt zerstreut in ihrem Gewebe kleine, gelbe Tuberkelgranulationen von Nadelkopfgrösse und umfangreichere, bis zur Grösse einer Erbse. Die mikroskopische Untersuchung stellte die Natur derselben unleugbar fest. Mein zweiter Fall betrifft eine 21jährige Frau, welche an sehr ausgedehnter Lungen- und Peritoneal-Tuberculose litt und bei welcher ausser den zahlreichen andern Lokalisationen in der Uterushöhle sich eine käsige Masse fand, nach deren Hinwegnahme die Uterusschleimhaut Knötchen und zusammenfliessende Tuberkelplatten der Schleimhaut, welche bis zum Muskelgewebe gingen, darbot.

Der Fall des Affen betrifft ein Thier, welches an chronischer Bronchopneumonie mit Cavernenbildung zu Grunde gegangen war. Ausser diesen Alterationen fanden sich graue Miliartuberkeln auf der Pleura und die bekannten grossen, käsigen Heerde der Affen in der Milz und in der Leber. Das Thier war drei Monate nach der Geburt eines Kleinen der Tuberculose erlegen. Der Uterus bot folgende Charaktere: Im Cervix lag ein zäher Schleimpfropf, im Cavum uteri ein frisches Gerinnsel, und war die Uterus-Schleimhaut zum Theil hämorrhagisch infiltrirt. In der Nähe des Fundus fand sich in der Uterinwand ein fast Haselnussgrosser Tuberkelknoten; er lag unter der Schleimhaut und hatte sowohl diese hervorgewölbt, als auch in geringerem Grade den Peritoneal-Ueberzug. Der Knoten war gelbgrau, äusserlich fest, nach innen mehr weich und bröckelig. Die mikroskopische Untersuchung stellte die tuberculöse Natur des Knotens ausser Zweifel.

Würden nur derartige Fälle secundärer Tuberculose existiren, so handelte es sich mehr um ein Curiosum; wohl aber sind noch andere viel bedeutungsvollere Beobachtungen vorhanden, von denen ich einige citiren will.

Reynaud[1]) hat 1831 in den Archives eine kurze aber sehr gehaltvolle Arbeit über Tuberculose des Uterus bekannt gemacht. Er

1) Archives générales de médecine. Tom. XXVI. pag. 486.

citirt in erster Linie den Louis'schen Fall, welcher die Schleimhaut des Uterus tuberculös umgewandelt und unter derselben miliare Granulationen gefunden hat. Louis[1]) erwähnt an der gleichen Stelle, auch zweimal Aehnliches in den Ovarien (wohl Tuben?) beobachtet zu haben.

Von den beiden Beobachtungen, welche Reynaud mit gewohnter scharfsinniger Gründlichkeit mittheilt, ist besonders die erste von grossem Interesse. Eine 39jährige Frau bekommt eine exsudative Pleuritis rechts, welche chronisch wird; nach drei Monaten treten heftige Kopfschmerzen ein, hierzu kommen später Delirien, Coma, Erweiterung der Pupillen, besonders links, und so erfolgt der Tod. Bei der Leichenöffnung findet sich eine acute Höhlenwassersucht des Gehirns. Am interessantesten aber sind die Veränderungen der innern Genitalien. Die Vagina zeigt viele kleine Ulcerationen von Linsen- bis Centimegrösse. Der Uterus hat 3 Zoll Höhe auf $2^1/_2$ Zoll Breite; seine Wandungen haben bis auf $^1/_2$ Zoll Dicke. Die Innenfläche ist von weicher Tuberkelmasse bedeckt, unter welcher die Schleimhaut ganz tuberculös infiltrirt ist. In dem Gewebe des Uterus findet sich nur ein Erbsengrosser Tuberkel; in beiden Tuben sieht man die gleiche Alteration der Innenfläche. Im Darmkanal nur wenige Geschwüre; auf dem Peritoneum einzelne Tuberkelplatten, in beiden Lungenspitzen, besonders links sind viele Tuberkeln.

Bedenkt man, wie sehr ausgedehnt hier die Genitaltuberculose war, und dass nur in den Lungenspitzen Tuberkeln existirten, so ist hier wohl die Frage vollkommen berechtigt, ob nicht die Genital-Tuberculose prädominirte und die der Lungenspitzen ihre secundäre Folge war, da es allgemeine Regel ist, dass wenn eine so ausgedehnte Tuberculose in einem entfernten Organe besteht, die der Lungen, wenn sie primitiv war, älter, ausgedehnter und viel vorgeschrittener ist. Zu bedauern ist, dass keine dieser wahrscheinlich primitiven innern Genitaltuberculose entsprechenden Zeichen in der Krankengeschichte angegeben sind.

Der zweite Reynaud'sche Fall betrifft eine 45jährige Frau, welche in ausgesprochenstem Grade alle Zeichen der chronischen Lungentuberculose mit Cavernen bietet. Ausserdem viele Peritonealtuberkeln, wenig Geschwüre im Colon. Die Innenfläche des Uterus ist tuberculös umgewandelt und von einer Detritusschicht bedeckt; in beiden Tuben findet sich ausser flüssiger Detritusmasse tuberculöse Incrustation der Innenfläche. An der Mündung einer Tuba in den Uterus sind zwei Tuberkeln. Hier haben wir offenbar eine secundäre aber ausgedehnte und bedeutende Genitaltuberculose.

1) Op. cit. pag. 142.

Werfen wir nun noch einen Blick auf einige französische und englische neuere Beobachtungen, so finden wir einige derselben in den Bülletins der Pariser anatomischen Gesellschaft, andere in den Verhandlungen der Londoner pathologischen Gesellschaft. Erstere sind für mich um so interessanter, als ich diese Stücke grossentheils selbst genau untersucht habe. Der erste Fall von Godart[1]) betrifft ein 19jähriges Mädchen, welches mit allen Zeichen ausgedehnter Lymphdrüsen-Tuberculose stirbt. Der anteflectirte Uterus ist in seinem Innern mit Tuberkelmasse ausgekleidet, und findet sich eine ähnliche Alteration in den Tuben, hier härter, homogener und fester. Ausserdem Tuberkeln in den Lungen und in der Milz. In diesem Falle kann man sich wohl mit Recht die Frage stellen: ob die Genitaltuberculose sich nach der der Lungen entwickelt hat? Beide scheinen hier mehr gleichzeitige, infectiöse Folge der ausgedehnten Lymphdrüsentuberculose zu sein.

Viallet[2]) theilt 1849 der anatomischen Gesellschaft den Fall einer 79jährigen Frau mit, welche einer Scilla- und Digitalisvergiftung in Folge von unvorsichtigem Arzneigebrauch erliegt, und bei der Leichenöffnung eine ausgedehnte Peritonealtuberculose, sowie die vieler Mesenterial- und Lumbaldrüsen, einzelne Darmgeschwüre und interstitielle Nephritis zeigt. Der umfangreiche Uterus enthält eine käsige Masse, welche besonders an der Wand fest ist. Die rechte Tuba ist sehr ausgedehnt und enthält auch eine krümlige, käsige Masse. Auch hier ist die Genitaltuberculose secundäre Folge von Peritoneal- und Lymphdrüsentuberculose.

In den Verhandlungen der Londoner pathologischen Gesellschaft[3]) theilt Bristowe die Beobachtung einer 25jährigen Frau, welche der Lungentuberculose mit zahlreichen Cavernen erlag, mit. Das Peritoneum war tuberculös, viele Geschwüre im Colon, Mesenterialtuberculose. Der vergrösserte Uterus enthielt eine käsige Masse und die ganze innere Fläche des Fundus, bis in die Muskelsubstanz hinein war in Tuberkelsubstanz umgewandelt. Auch die mit der Umgebung verwachsenen Tuben boten die gleiche Alteration; das linke Ovarium enthielt zwei grössere Tuberkelknoten. In diesem Falle handelte es sich offenbar um eine bedeutende Tuberculose der innern Genitalien, welche möglicherweise secundär entstanden sein kann, aber wahrscheinlich sich neben der Lungentuberculose simultan entwickelt hatte.

In dem gleichen Werke theilt Hutchinson[4]) ein ihm aus Liverpool zugeschicktes Präparat mit, welches von einem 15jährigen

1) Bulletins de la société anatomique. Paris 1848. pag. 23.
2) Bulletins de la société etc. 1849. pag. 89.
3) Transactions of the Pathological Society of London. London 1855. p. 276.
4) Op. cit. Vol. VIII. pag. 269.

Mädchen herrührte, das unter den Zeichen einer Nephritis ohne Uterinsymptome gestorben war. Bei der Leichenöffnung fanden sich Leber und Nieren stark verfettet, die Lungen und Pleuren enthielten viel Miliartuberkeln; der Uterus enthielt ungefähr 8 Grm. einer eitrigen Flüssigkeit. Aus der Beschreibung geht nicht hervor, dass die Uterusschleimhaut tuberculös war. In der linken Tuba fanden sich drei bis vier über die Innenwand hervorragende, bis Erbsengrosse Tuberkelknoten.

Es würde wohl nicht schwer halten, noch eine grössere Zahl von Beispielen zusammen zu stellen. Die angeführten aber reichen hin, um zu beweisen, dass die inneren weiblichen Genitalien in sehr verschiedener Art von der Tuberculose ergriffen werden können: secundär und geringgradig, oder so bedeutend, dass die Genital-Erkrankung eine bedeutende Rolle spielt, wenn auch ohne äussere Symptome, und auch endlich möglicherweise als primäre Lokalisation der Tuberculose — ein freilich sehr seltener Befund. In dieser Beziehung weicht sogar die Genitaltuberculose der Frau merklich von der des Mannes ab, da bei diesem die Hodentuberculose ganz entschieden in einer nicht geringen Reihe von Fällen die erste und primitive Ursache der Lokalisation und spätere Folge der Krankheit ist.

Dem Sitze nach kann man bei der weiblichen Genitaltuberculose den in der Schleimhaut als den häufigsten und den im Organparenchym als selteneren hinstellen, und scheint auch hier die Substanz des Uterus mehr zur Tuberkelablagerung prädisponirt, als die der Eierstöcke. Die Schleimhauttuberculose der innern Genitalien bietet die gleichen Charaktere, wie die der Harnorgane; Knötchen und Platten bilden sich in der Schleimhaut des Uterus und der Tuben, fliessen zu grösseren Flächen zusammen, incrustiren dieselben gewissermaassen, und bieten auf der Innenfläche einen schleimigen oder bröckeligen Detritus aus oberflächlichen, nekrotisirten Tuberkelelementen, und aus Entzündungsprodukten der nahen Schleimhaut gemischt. In dem Hutchinson'schen Falle wird sogar behauptet, dass die Tuberkelmasse von der Innenfläche des Uterus secernirt worden sei, ohne dass diese selbst Tuberkelsubstanz bot. Trotz der deutlichen Tuberkelknoten in der innern Tuba möchte ich dennoch die Deutung des berühmten englischen Autors nicht annehmen. Die tuberculöse Ausscheidung einer nicht tuberculösen Schleimhaut steht ohne jede Analogie da, während eingedickte Secretmassen gerade in der Uterushöhle, wann die innere Oeffnung des Cervix verschlossen ist, nicht zu den Seltenheiten gehören. Sie aber blos deshalb für tuberculös zu halten, weil in der Nähe oder anderweitig Tuberkeln existiren, geht über die Grenzen streng wissenschaftlicher Deduction hinaus.

Ein letzter Punkt, auf den ich aufmerksam mache, ist, dass, während beim männlichen Geschlecht Genitaltuberculose die Neigung

zu bedeutender Ausbreitung auf die Harnorgane hat, und dann die Nieren öfters ebenso tief erkrankt gefunden werden, wie die Hoden und die Prostata, beim weiblichen Geschlecht hingegen Tuberculose der Harn- und Geschlechtsorgane gewöhnlich getrennt vorkommt. Namentlich habe ich in mehreren Fällen von exquisiter und sehr ausgedehnter Tuberculose der Nieren und Ureteren, die innern weiblichen Genitalien ganz frei von Tuberkeln gefunden.

Tuberculose der äussern Lymphdrüsen.

Es kann paradox erscheinen, wenn ich mit Bestimmtheit ausspreche, dass die pathologische Anatomie und namentlich die der Hospitäler nicht im Stande ist, die Frage von der Häufigkeit und relativen Lethalität der äussern Lymphdrüsentuberculose zu entscheiden. Ich werde im späteren, pathologischen Theile die Beweise hiefür beibringen, erwähne aber schon hier, dass unter günstigen Lebensverhältnissen die äussere Drüsentuberculose, selbst bei grosser Ausdehnung oft günstig verläuft und die innern Organe dauernd frei von Tuberkeln lässt. Im pathologischen Theile werde ich auch zeigen, weshalb ich die Virchow'sche Anschauung der scrophulösen Natur der äussern Lymphdrüsentuberculose nicht für richtig halte.

Die bereits mehrfach discutirte Frage von der primitiven oder secundären Natur der Tuberculose in den verschiedenen Organen tritt auch hier entschieden in den Vordergrund. Als tuberculöse Erkrankung tritt äussere Lymphdrüsentuberculose ungleich häufiger primitiv als secundär auf und gehört nicht selten sogar bei späterer Phthise einer früheren Lebensperiode. Selbst in dem Zehntel der Fälle, in welchem oberflächliche Lymphdrüsen bei innerer Tuberculose Knötchen und Infiltrate enthalten, ist nicht selten die Lymphdrüsen-Erkrankung der der Lungen lange vorhergegangen, und habe ich dies nicht nur in einzelnen Krankengeschichten direkt verfolgen können, sondern auch gesehen, wie nach und nach äussere Drüsentuberculose der Hals- oder Achselgegend sich immer mehr von aussen nach innen verbreitet hat.

Untersucht man sehr viele und namentlich auch kleinere erkrankte Lymphdrüsen, so findet man kleine, graue, halbdurchsichtige Knötchen häufiger, als man glaubt, und auf das evidenteste hat Schüppel nachgewiesen, dass selbst in scheinbar nur succulenten Lymphdrüsen bereits kleine Tuberkeln von 0,3 Mm. Durchmesser in den gefässhaltigen Follikeln der Drüse gefunden werden. Sehr kleine, gelbe Knötchen findet man häufig, und sieht man sie noch zuweilen von einer grauen, halbdurchsichtigen Zone umgeben. Nach und nach werden die gelben Knötchen grösser und umfangreicher, bleiben je-

doch gefässlos. Entwickelt sich um die Knoten ein Reizzustand mit zelliger Wucherung der Bindegewebselemente, so wird die ganze Drüse grösser und die einzelnen Knoten können durch spätere Verdichtung des umgebenden Gewebes mehr abgegrenzt sein. In dieser Gewebswucherung selbst und in der sie begleitenden Vascularität liegen dann auch die Bedingungen des Austritts zahlreicher Leukocyten, ihrer Anhäufung, der eitrigen Entzündung, der Abscesse und Geschwürsbildung. Sehr häufig aber confluiren die verschiedenen Knoten zu grösseren Infiltraten, und so kann nach und nach der grössere Theil einer Drüse ein gelbes, homogenes Ansehen bieten, welches vielmehr dem Durchschnitt einer gekochten Kartoffel, als dem des Käses, mit welchem man es immer verglichen hat, ähnlich ist, ein wahrhaft solanoides Aussehen. Nun kann freilich das Innere der Knoten sich erweichen, bröckelig oder breiig werden, aber, wo Eiterung eintritt, geht sie von der peripherischen Reizung und Entzündung aus, welche wohl auch von der innern Alteration der Tuberkelsubstanz mit angeregt sein kann. Mit der Eiterung werden aber auch nach dem Durchbruch nach aussen nicht unbeträchtliche Mengen noch zusammenhängender Tuberkelsubstanz entleert. Verschrumpfung, Vererdung und grössere Concretionen und Steine sind in äussern Lymphdrüsen im Ganzen selten. Die Drüsen des Halses, besonders seiner vordern Partien vom Unterkiefer bis zum Schlüsselbeim sind am häufigsten ergriffen, und hier bilden sich die grössten Convolute nach vorheriger Entzündung des periglandulären Bindegewebes, sowie auch die zahlreichsten Abscesse und Geschwüre. Weniger häufig findet man grössere Tuberkel-Convolute in der Achsel- und Leistengegend.

Wie sehr die äussere Lymphdrüsentuberculose die Neigung hat, als primitive und essentielle Lokalisation dieser Krankheitsanlage aufzutreten, geht daraus hervor, dass ich schon vor 25 Jahren in meiner von der Pariser Akademie gekrönten Preisschrift über das Verhältniss von Scropheln und Tuberkeln 158 Beobachtungen habe analysiren können, für welche jahrelange Beobachtung mir nur in 20 Fällen den späteren Tod durch innere Tuberculose nachgewiesen hat, und ist die Zahl ähnlicher Fälle von Tod durch innere Tuberculose, welche ich seitdem beobachtet habe, ebenfalls relativ spärlich, ein unwiderlegbarer Beweis, dass dieser Theil der Tuberkelfrage vom Leichenhause aus nicht vorwiegend entschieden werden darf. Ins Gewicht fällt die Thatsache, dass von den 158 Fällen von primitiver Drüsentuberculose 77 keine andere Complication, weder mit Kopfausschlägen, noch mit Augenentzündung, noch mit einer sonstigen scrophulösen Lokalisation darboten, während in 81 Fällen diese Complicationen in mannigfachster Art bestanden. Von jeder dieser beiden Kategorien erlagen 10 der innern Tuberculose.

Die Schüppel'sche Beschreibung des innern Baus der Lymphdrüsen-Tuberculose habe ich vollständig bestätigen können: die Constanz des Netzwerkes, besonders nach Chromsäure-Erhärtung, das ebenfalls constante Vorkommen der Riesenzellen, die grossen und grosskernigen epithelioiden und die kleinern Rundzellen. Sehr schön beschreibt Schüppel auch den Zerfall dieser Elemente: die körnigte Infiltration, die Schrumpfung und den Zerfall der Zellen, die Trübung und den spätern Zerfall in den Bälkchen des Netzwerkes, die noch längere Zeit bestehende Färbbarkeit der Kerne und das relativ späte Zugrundegehen der Riesenzellen.

Veränderungen der Schilddrüse.

Von dieser lässt sich nur so viel sagen, dass man kaum begreift, wo man ein Ausschliessungsgesetz zwischen Kropf und Tuberculose eigentlich hergenommen hat. Tuberculose habe ich in der normalen sowie in der vergrösserten Schilddrüse nicht ganz selten bei acuter Miliartuberculose gefunden. Aber auch einfach hypertrophischer, sowie colloider Kropf in allen Formen und Nüancen ist bei Tuberculösen nicht selten. Ich finde ihn in Breslau, wo Kropf überhaupt nicht häufig vorkommt, in 5%, in Zürich, wo er endemisch ist, in 11% meiner Krankengeschichten über Tuberculose.

Veränderungen des Knochensystems und der Gelenke bei Tuberculose.

Da die grösseren Arbeiten über Tuberculose bisher meist von Forschern herrühren, welche sich nur wenig mit Chirurgie beschäftigt hatten, und da andrerseits die Chirurgen und Anatomen, welche den Knochenkrankheiten und namentlich der Knochentuberculose eine besondere Aufmerksamkeit schenkten, meist sich nur wenig mit der Pathologie der innern Tuberculose abgaben, so hat auf diesem Gebiete eine grosse Verwirrung und Unsicherheit der Ansichten geherrscht. Als ich meine ersten Studien über pathologische Anatomie der Scropheln und Tuberkeln machte, fand ich die Nelaton'sche Lehre, welche auf Lobstein zurückzuführen ist: die der grossen Häufigkeit der Knochentuberkeln, ganz allgemein verbreitet. Jahrelang habe ich nun diese Anschauung widerlegt und endlich die Aerzte allgemein von der grossen Uebertreibung derselben überzeugt, ein Ergebniss, zu welchem auch Virchow später durch selbstständige Forschungen gelangte. Trotz vielen neuen Materials kann ich doch noch heute die Ansichten und Ergebnisse vertreten, welche ich 1845 in meiner Physiologie pathologique und ganz besonders 1849 in meinem Traité des maladies scrofuleuses et tuberculeuses begründet habe.

In Paris, wo ich diese Fälle speciell in den Hospitälern für Kinder und Erwachsene aufsuchte, sowie in meinem Hospital in Lavey

habe ich einen beträchtlichen Theil meines Materials für Knochenkrankheiten gesammelt. Aber mir sind doch auch in Zürich und in Breslau in meinen rein medicinischen Abtheilungen noch wieder eine Reihe von Fällen von Knochenkrankheiten bei Tuberculösen vorgekommen. Ich lasse hier die Frage unerörtert: in welchem Verhältniss schwere und andauernde Knochenvereiterungen zu innerer Tuberculose führen, halte dasselbe aber nach dem, was ich gesehen habe, für viel beträchtlicher, als aus den Zahlen dieser Arbeit hervorzugehen scheint, und glaube von vornherein den Satz aufstellen zu können: dass chronische nicht tuberculöse Knocheneiterung keineswegs nicht selten Tuberculose der Lungen und anderer innerer Organe direkt hervorrufen, dass aber auch, wenngleich seltener, primitive Knochentuberculose allein bestehen, oder erst später zu secundärer, innerer Tuberkelbildung führen kann, ja, dass, namentlich bei der Miliartuberculose, auch das Knochensystem an der allgemeinen Knötchenbildung nicht unbeträchtlich Theil nehmen kann.

Nichttuberculöse Knochenerkrankungen bei innerer Tuberculose. Ich besitze ausser dem in meinen Fascikeln über Knochenkrankheiten noch zerstreuten Material, in den Beobachtungen über innere Tuberculose 22 Fälle von Knochenkrankheiten. Von diesen beziehen sich nicht weniger als 10 auf die Wirbelsäule, 2 auf cariöse Zerstörung der Halswirbel, von denen 1mal mit gleichzeitiger Caries der Brustwirbel. In dem ersten Falle bestanden mehrere Schlund- und Halsfisteln. In dem zweiten Falle war die Zerstörung der letzten Hals- und der obersten Brustwirbel so bedeutend, dass das Rückenmark mit seinen Häuten entblösst lag, Sequester bestanden, und ausserdem eine äussere Fistel der Halswirbel-Caries entsprach. Aehnliche ausgedehnte, destructive Verhältnisse fanden sich in den drei Fällen von Brustwirbel-Caries, mit Knochenhöhlen, Eitertaschen etc. In einem Falle hatten jedoch bereits compacte Knochenbrücken eine Consolidirung angebahnt. 5 Fälle betreffen Caries der Lumbalwirbel, und zwar einmal mit gleichzeitiger multipler Caries und Fistelbildung des Sternums; in einem andern Falle war die ganze vordere Fläche des Sacrums, sowie ein Theil des Darmbeins und der kleine Trochanter cariös. In einem Falle war neben bedeutenden Zerstörungen der Wirbel stellenweise elfenbeinerne Verhärtung und Knochenhypertrophie vorhanden. In 2 Fällen bestand ausgedehnte Caries des Darmbeins, einmal mit einer grossen umschriebenen Eiterhöhle im Abdomen in Folge von Darmperforation. In 4 Fällen bestand ausgedehnte Caries des Felsenbeins, einmal mit tiefer Zerstörung des Canalis Fallopiae und brandiger Zerstörung des Knochens; in den drei andern Fällen waren beide Felsenbeine tief cariös. Caries des Felsenbeins habe ich verhältnissmässig oft beobachtet, finde aber

leider über mehrere der Fälle keine genauen Aufzeichnungen. Tiefe cariöse Zerstörung der innern Nase, des Vomer, der Muscheln bis zum Sieb- und Keilbein, wahrscheinlich syphilitischen Ursprunges, habe ich bei einem Kinde gesehen. Bei einem andern bestand eine Osteoperiostitis mit bedeutender Zerstörung des Humerus in seinem untern Theile. In 4 Fällen war die Caries über verschiedene Knochen des Skelets verbreitet, in einem Falle Finger, Knochen der Handwurzel und des Handgelenkes; in einem zweiten Falle Caries des Femur, der Tibiae und der Knochen des linken Handgelenkes; in einem dritten Falle waren mehrere Knochen der Fusswurzel Astragalus, Calcaneus, Würfelbein und mehrere Matatarsalknochen cariös. Ganz ähnlich war der vierte Fall, und bestand ausserdem ein Taubeneigrosser Sequester im Fersenbein.

Tuberculose der Knochen. Nachdem ich nachgewiesen hatte, dass in den meisten Fällen, welche als Tuberkeln der Knochen beschrieben worden waren, nichts als eingedickte Abscesse und eitrige Infiltrate bestanden, habe ich doch in 12 Fällen Tuberkeln der Knochen beobachtet, und rechne hierbei sogar nicht die in neuerer Zeit von mir fast constant bei acuter Miliartuberculose gefundenen miliaren Tuberkelknötchen des Bindegewebsgerüstes des Knochenmarks, sowohl in den Höhlen wie in den Maschen zwischen den Knochenkanälchen. Diese kleinen, ziemlich zahlreichen, halb durhsichtigen Knötchen haben die gleichen Charaktere wie der Miliartuberkel überall. Von den chronischen Fällen finden wir oberflächliche, supperiostale Tuberculose, welche sich als festes, derbes, compactes Tuberkelgewebe eine Grube in die Oberfläche des Knochens eingräbt. In andern Fällen ist in etwas grösserer Ausdehnung das Periost fest und derb infiltrirt, was man an den Rippen, am hintern Theile des Sternums, zuweilen auch an der Wirbelsäule beobachtet; auch findet man unter diesen Umständen öfters mehrfache sehr wohl charakterisirte Tuberkelplatten. Andremale findet man mitten im Innern des äusserlich ganz intacten Knochens kleine, umschriebene, feste, gelbe Tuberkelknoten, von Erbsen- bis Bohnengrösse. Diese kommen besonders in den Wirbeln vor, welche dann an andern Stellen cariöse Zerstörungen, Höhlen und oberflächliche Eiterinfiltrate bieten können, in denen jedoch Nichts von Tuberkelgewebe mehr nachweisbar ist. Im Knochenmark der Röhrenknochen habe ich mehrfach grössere, gelbe, feste Tuberkelmassen gefunden. Um die Tuberkeln, welche nicht in der Nähe cariöser und fistulöser Stellen sich befinden, habe ich das Knochengewebe bald rareficirt, bald elfenbeinhart und verdichtet gefunden. In andern Fällen ging von den noch festen und unleugbaren Tuberkeln Caries und Nekrose der Nachbarschaft aus. Die festen Tuberkeln zeigen nicht selten eine abgrenzende Hülle, wahrschein-

lich Rest einer früheren Gefäss- und Bindegewebsreichen bildenden Matrix. Unter den 12 Fällen chronischer Tuberculose sind nicht weniger als 6 in der Wirbelsäule beobachtet worden, von denen die Hälfte bei Kindern, die andere Hälfte bei Erwachsenen. 2 betreffen Tuberculose der Knochen des Hüftgelenkes, die übrigen die Knochen der Extremitäten. Nur in der Hälfte aller dieser Fälle bestand gleichzeitig Tuberculose der Lungen oder sonstiger innerer Organe. Es steht also vollkommen fest, dass vom Knochensystem aus Tuberculose direkt entstehen kann und entweder innere Organe frei lässt oder erst secundär afficirt. In einzelnen dieser Fälle fanden sich alte, verkalkte Tuberkeln in den Lungen, sowie in andern Lymphdrüsen, Hirn, Leber und Milz tuberculös waren, ohne dass die Lungen Tuberkeln enthielten. Es ist daher eine ebenso grosse Uebertreibung, Knochentuberculose immer von der der Lungen secundär abhängig machen zu wollen, wie früher die Neigung unberechtigt war, jede bei Tuberculösen vorkommende Knochenerkrankung schon aus diesem Grunde allein für tuberculös zu erklären.

In den Gelenken scrophulöser Kinder finden sich nicht selten kleine Knötchen der Synovialmembran, welche Köster für Miliartuberkeln hält; eine sehr interessante Beobachtung, über deren Werth und Anwendung weitere Forschungen entscheiden müssen. Schon jetzt aber halte ich primitive tuberculöse Gelenkentzündung nicht für selten und habe noch kürzlich einen Kranken an allgemeiner Tuberculose, welche in den Gelenken begonnen hatte, sterben sehen.

Einige allgemeine Bemerkungen über die anatomischen Veränderungen des Körpers durch tuberculöse Krankheiten.

Die Veränderungen des Körpers in der Tuberculose sind zum Theil direkt durch diese bedingt, zum Theil durch anderweitige Ernährungsstörungen. Die Tuberculose selbst beginnt in der Regel mit entzündlichen Heerden in der Lunge oder in andern Organen, welche sich auf die verschiedensten nachbarlichen Theile durch fortgeleitete Entzündung ausbreiten und nicht selten secundär zu multipler Knötchenbildung Veranlassung geben; diese kann jedoch auch primitiv und unabhängig von alten Heerden auftreten. Von den Organen, in welchen nach den Lungen am häufigsten Tuberculose primitiv auftritt, sind in allererster Linie die oberflächlichen Lymphdrüsen im kindlichen Alter zu nennen; alsdann folgen Bronchialdrüsentuberculose, die des Peritoneum, dann die der Harn- und Geschlechtsorgane, dann die des Knochensystems und der Gelenke, des Gehirns und seiner Häute. Bei allen diesen verschiedenen primitiven Lokalisationen ausserhalb der Lungen, können diese letzteren später secundär, geringgradig oder in grösserer Ausdehnung befallen werden. Tuberculose des Herzens und

seiner Hüllen, der Leber und der Milz sind beim Menschen gewöhnlich secundär und von untergeordneter Bedeutung. In allen Organen und Lebensaltern kann Tuberculose heilen; und für die Kindheit wissen wir durch die Untersuchungen von Rilliet und Barthez, dass in einem Viertel der Leichenöffnungen Tuberculose geringgradig ist; freilich sind hier Fälle mit einzurechnen, in denen die Krankheit eben latent beginnt, und der Tod vor der vollständigen Entwickelung der Tuberculose durch eine andere Krankheit erfolgt. Aber auch für Erwachsene steht es fest, dass Heilung geringgradiger Tuberculose nicht selten constatirt wird, und habe ich sogar für 7 Fälle die Heilung früherer, acuter Miliartuberculose nachgewiesen.

Macht die Krankheit ihren vollständigen Verlauf durch, so besteht nicht nur die Neigung, dass auf die primitiven entzündlichen Lokalisationen deutliche und multiple Knötchenbildung folgt, sondern auch die, dass die verschiedenen Elemente der gleichen Organgruppe und dass andere nahe und entfernte Organe secundär von dem gleichen Krankheitsprozesse befallen, seine Produkte zeigen. Noch viel grösser und mannigfaltiger ist aber die Reihe der nicht tuberculösen Veränderungen und Ernährungsstörungen.

Die Multiplicität der Lokalisation der Tuberculose ist in der Kindheit viel ausgesprochener, als beim Erwachsenen, wovon jedoch die acute Form eine Ausnahme macht, bei welcher ausser den bereits bekannten multiplen Tuberkelbildungen nach den Cohnheim'schen Untersuchungen, welche ich vollständig bestätigen kann, noch Knötchen in der Choroidea und in den Knochen sehr häufig vorkommen.

Eine genaue Statistik der relativen Häufigkeit der Tuberculose in den verschiedenen Organen hat auf den ersten Blick etwas Bestechendes, hat aber weder einen allgemeinen Werth, da sie in den verschiedenen Beobachtungsstationen sehr schwanken kann, noch ist sie für die gleiche Station von grosser Bedeutung, da wir ja für die verschiedenen Organe die Häufigkeit der Mikromiliartuberkeln nicht kennen, welche erst bei Loupenvergrösserung sichtbar, an erhärteten und gefärbten Schnitten unläugbar eruirt werden. Wer aber die Schwierigkeit und den Zeitaufwand kennt, den eine Durchsuchung aller Organe, von denen man doch immer nur einen kleinen Theil einlegen kann, verursacht, der wird die Unmöglichkeit begreifen, in einer grossen Zahl von Leichenöffnungen Tuberculöser erschöpfend genaue Untersuchungen über die Häufigkeit der Knötchen in allen Organen anstellen zu können. Man muss sich daher in dieser Beziehung auf einige allgemeine Ergebnisse beschränken.

Die Lungen sind das häufigst afficirte Organ und nehmen an ihrer Tuberculose Bronchien, Bronchialdrüsen und Pleura oft Theil. Die Bronchialdrüsen sind in der Kindheit nicht selten der Sitz primi-

tiver und essentieller Tuberculose. Noch häufiger ist dies für die äusseren und oberflächlichen Lymphdrüsen der Fall, während die ebenfalls häufige Mesenterialdrüsentuberculose gewöhnlich secundär und von untergeordneter Bedeutung ist. Interessant und wichtig für die ganze Geschichte der Tuberculose ist die Thatsache, dass die Tuberculose der oberflächlichen Lymphdrüsen nur ausnahmsweise zum Marasmus und zur Phthise führt.

Darmtuberculose, in der Regel secundär, würde zu den häufigsten Lokalisationen gehören, wenn nicht aus meinen Untersuchungen deutlich hervorginge, dass nur ein Theil der Darmalterationen der Phthisiker wirklich tuberculös ist. Der grösste Theil ist entzündlich-ulceröser Natur, diese kann aber so vorwiegen, dass man eine Enterophthise als Haupterkrankung anzunehmen berechtigt ist; sie ist dann häufiger Grund der Mesenterialtuberculose, aber auch diese kann bei geringer Lokalisation im Darm sehr bedeutend werden.

Im Kehlkopf haben wir wieder alle möglichen Combinationen wirklicher Tuberculose und entzündlich ulceröser Prozesse, und kann auch diese Krankheit primitiv sein, so dass die absolute Negation einer Laryngophthise zurückzuweisen ist. Die Häufigkeit der Peritonealerkrankung haben wir kennen gelernt und gesehen, dass sie fast in gleicher Proportion als primitive Lokalisation, als gleichmässig neben der in den Lungen sich entwickelnde und als secundäre Erkrankung auftreten kann.

Wir haben ebenfalls die relative Häufigkeit der Meningitis tuberculosa und der Hirntuberkeln kennen gelernt, und für erstere die irrige Meinung bekämpft, dass es sich um eine Kinderkrankheit handelt, und hervorgehoben, dass für die Meningen sowohl wie für das Gehirn die Tuberculose als primitive Erkrankung im Organismus auftreten kann. Leber und Milz werden gewöhnlich nur secundär ergriffen, aber in der Leber findet man jetzt nach den vervollkommneten Methoden sehr häufig Knötchen, während man sie bis vor wenigen Jahren allgemein für selten hielt. Das Herz und seine Hülle sind nicht häufig und meist nur secundär tuberculös. Indessen kann auch tuberculöse Pericarditis primitiv auftreten. Harn- und Geschlechtsorgane können hingegen ausser secundärer Ablagerung auch Sitz primitiver Tuberculose sein, und zeichnen sich in dieser Beziehung die Nieren und Hoden aus. Das Knochensystem und die Gelenke können auch Ausgangspunkt der Erkrankung sein.

Fast bei allen Organen haben wir gesehen, wie viele andere anatomische Veränderungen noch ausser der Tuberkelbildung bei Phthisikern bestehen. Von diesen ist nur ein geringer Theil mechanisch, wie die Vergrösserung des rechten Herzens bei Verminderung der Capillarbahnen der Lunge; die Veränderung des Kreislaufs durch

merkliche Zunahme der Anastomosen zwischen Lungen- und Körperkreislauf; die hyperämische Stauung bei hochdyspnoëtischen Zuständen etc. Noch ein anderer Theil der Alterationen ist zwar mechanisch, aber schon Folge tiefer Ernährungsstörung, so die innern und äussern Perforationen der Brust- und Bauchorgane mit umschriebenem oder diffusem Ergusse.

Die weitaus grösste Summe anatomischer Veränderungen aber besteht in Ernährungsstörungen entzündlicher oder nicht entzündlicher Natur mit allen möglichen Uebergängen zwischen beiden, wobei durch Embolie oder Ruptur der Gefässe auch hämorrhagische Ablagerungen von kleinen Ecchymosen bis zu grösseren Keilen und marantische Thrombosen, besonders im Gebiete der unteren Hohlader mit in's Spiel kommen können.

Im Gehirn finden wir oft seröse Durchfeuchtung, Höhlenerguss und bei diesem alle Uebergänge von Ependymitis zum reinen Hydrocephalus internus, zuweilen mit nichttuberculöser Basalmeningitis. Im Rückenmark beobachten wir öfters partielle Erweichung, primitiv oder als Folge naher Wirbelcaries. Vom Kehlkopf wissen wir bereits, dass ein nicht geringer Theil der Geschwüre aus dem Zerfall von Entzündungsheerden hervorgeht, und diese Entzündung ist es auch, welche zum terminalen Glottisödem führen kann.

In den Lungen haben wir nicht nur um die Tuberkeln herum die Entzündung in allen Formen und Geweben, sondern ist auch geradezu die weitaus häufigste Form der Phthise die entzündliche, ja man kann sagen die einzige, da wir in keiner Weise berechtigt sind, aus den Tuberkelknötchen, dieser häufigsten Folge der entzündlichen Heerde, eine besondere, von der Entzündung zu trennende Erkrankung zu machen. Die disseminirten Heerde der chronischen Pneumonie confluiren oft zu grösseren Infiltraten, gehen aber beim Menschen seltener aus primitiver diffuser Pneumonie hervor. Die entzündliche Gewebs- und Zellenwucherung und Zellenauswanderung findet ebenfalls in allen Geweben, Höhlen und Interstitien statt; sie erfüllt die Bronchiolen, Trichter und Alveolen, und nicht nur das Bindegewebe um diese Theile herum und an den Gefässen entlang, sondern erdrückt auch gewissermassen nicht selten die Muskelelemente der Bronchien durch Zellenanhäufung, sowie diese auch stellenweise die Resistenz der Gefässe lockern und so Blutungen herbeiführen kann. Der entzündliche Zerfall, die Caverne, die entsprechende Zerstörung der Bronchien, chronische Bronchialreizung mit mannigfachen Formen der Erweiterung, die in den verschiedenen Formen immer wiederkehrende Pleuritis, bekunden die entzündliche Natur der ganzen Krankheit in allen Phasen mit stets ausgesprochener Neigung der Entzündungsprodukte zu Aplasie, Verschrumpfung und Vererdung

oder zu nekrotischem Zerfall und zu Zerstörung. Nicht zu vergessen sind als intrathoracische Entzündungen, die Vereiterung tuberculöser Bronchialdrüsen mit Verwachsung und Durchbruch in die Bronchien, die Speiseröhre, den Herzbeutel, die Lungenarterie, und die bei Tuberculösen ebenfalls häufige Pericarditis, welche nicht selten tuberculöser Natur ist.

Die Mannigfaltigkeit der entzündlichen Alterationen der Verdauungsorgane ist bereits erwähnt worden. Im Magen begleitet die Schwindsucht häufig chronischer Katarrh, welcher sich zum acuten steigern kann, und befördert sehr den Marasmus durch Abnahme der Zufuhr und Störung der Verarbeitung der Nahrung. Für den Darmkanal kennen wir die grosse Mannigfaltigkeit und Häufigkeit katarrhalischer Prozesse und ulceröser Zerstörung mit überwiegender Häufigkeit der Lokalisationen in der unteren Hälfte des Dünndarms. Im Peritoneum sehen wir nicht blos primitive Entzündung mit eitriger Ausschwitzung, sondern haben auch neben der tuberculösen Peritonitis mit serösem Erguss die viel bedenklichere, eitrige kennen gelernt.

Auffallend gross sind ebenfalls die Ernährungsstörungen der Leber; mechanische Stauung, interstitielle Wucherung, speckige Degeneration, Perihepatitis treten an Häufigkeit gegen die ausgesprochene Adipose zurück. Nun ist freilich die Leberverfettung nicht selten Folge von Darmgeschwüren, wie auch sonst bei Dysenterie und andern Krankheiten; aber sie besteht auch ohne dieselben und kommt bei keiner Krankheit so häufig vor wie bei der Tuberculose, so dass es sich wohl hier um abnorme Fettresorption und Aufspeicherung in Folge des im Organismus allgemein stattfindenden Fettschwundes handelt, während bei der Herzverfettung, welche man oft auf gleiche Linie mit der der Leber gestellt hat, ein direkter degenerativer Prozess in Folge tiefer Ernährungsstörung stattfindet und nur das an Albuminate gebundenes Fett frei wird.

Zu den Eigenthümlichkeiten der Tuberculose gehört noch die Neigung aller Schleimhäute zu Katarrh, welcher selbst weit über die Reizung der Tuberkelknötchen hinaus gehen kann. In den serösen Häuten besteht die Neigung zu merklich gemehrter Exhalation und in weniger starker Proportion zu Entzündung, welche Folge der Granulationen, aber auch von diesen unabhängig sein kann. In den Hirnhöhlen sieht man besonders alle Uebergänge von einfacher Wassersucht bis zur intenseren Ependymreizung.

Ueber die Bedeutung aller dieser verschiedenen Elemente der Krankheit werde ich später bei Gelegenheit der Pathogenie meine Ansicht mittheilen, glaube aber schon jetzt gezeigt zu haben, dass es kaum eine Krankheit des menschlichen Körpers giebt, an welcher so verschiedene Organe sich in so mannigfacher Art betheiligen.

Zweiter Theil.

Symptomatologie der tuberculösen Entzündungen.

Ich werde erst die specielle Symptomatologie und dann das allgemeine Krankheitsbild geben. Es werden sich namentlich für die Lungentuberculose eine Reihe sehr wichtiger, unterscheidbarer Formen ergeben; aber besondere Arten der Schwindsucht mit dem Käse als Eintheilungsprincip lassen sich wohl vom grünen Tisch und vom Leichentisch aus machen, sind aber für den klinischen Arzt Kunstprodukte, mit denen er weder für die Diagnose noch für die Therapie etwas anfangen kann.

Ich werde nach einander als wirkliche Grundformen folgende beschreiben: 1) die chronische, disseminirte und confluirende tuberculöse Lungenentzündung mit ihren secundären Störungen in andern Organen. 2) Die acute miliartuberculöse Reizung der Lungen und die seltenere acute bronchopneumonische Tuberculose mit den diese Krankheiten begleitenden Erscheinungen in anderen, als in den Athmungsorganen. 3) Die primitiv auftretende Bronchialdrüsentuberculose oder tuberculöse Entzündung dieser Organe. 4) Die tuberculösen Entzündungen der Meningen und des Gehirns in ihrem primitiven sowohl wie in ihrem secundären Erkranken. 5) Die tuberculöse Peritonitis in ihrem primitiven und secundären Auftreten. 6) Die tuberculösen Reizzustände der Harn- und Geschlechtsorgane des männlichen und des weiblichen Geschlechts, welche namentlich von den Nieren und Hoden aus als primitive tuberculöse Entzündungen auftreten können und dann erst secundär die Lungen und den übrigen Organismus ergreifen. 7) Die tuberculösen Entzündungen der oberflächlichen Lymphdrüsen, welche eine gut abgegrenzte, oft primitiv auftretende Krankheit bilden. 8) Die tuberculösen Knochenaffectionen, welche ich nur kurz berühren werde, wiewohl auch sie der Ausgangspunkt innerer Tuberculose werden können, nicht, weil sie mehr Gegenstand der Chirurgie als der innern Medicin sind, sondern weil die Knochentuberculose wenig Eigenthümliches, den übrigen nicht hierher gehörigen Knochenkrankheiten gegenüber bietet.

Die Mesenterialtuberculose, eine wohl kaum allein vorkommende Krankheit, wird bei Gelegenheit der Peritonealtuberculose ihre Erledigung finden. Die tuberculösen Reizheerde und die oft nicht tuberculösen Geschwüre des Darmkanals bilden eine, gewöhnlich von der Lungentuberculose abhängige Erkrankung, müssen aber bei dieser beschrieben werden.

Specielle Symptomatologie der chronischen, disseminirten und confluirenden Tuberculose der Lungen.

Einfluss früherer Erkrankungen.

Das Meiste hierher Gehörige wird bei der Aetiologie ausführlicher besprochen werden. Ein Ueberblick derjenigen Krankheiten aber, welche am häufigsten in den Antecedentien Tuberculöser gefunden werden, muss hier jedenfalls gegeben werden.

Bei einer nicht geringen Zahl spricht sich schon früh eine gewisse Krankheitsanlage als Brustschwäche aus. Diese Kranken, nicht selten mit flachgebautem, engem Thorax, werden schon früh leicht kurzathmig. Sie haben eine auffallende Neigung zu Katarrhen, selbst nach geringen Veranlassungen, sie sind daher im Winter viel häufiger leidend, als im Sommer. Während kräftige derartige Kranke mit gutem Brustbau viel mehr zur allmäligen Entwickelung von Emphysem neigen, sind es besonders die Schwächeren, bei denen die Bronchialreizung nach und nach permanent auf die Bronchiolen und Alveolen übergreift, zu schleichender, erst disseminirter, dann confluirender Bronchopneumonie und dann zu allen Entwicklungsphasen der Schwindsucht führt.

Nicht minder häufig, ja nicht selten mit der eben beschriebenen Anlage zusammenfallend, findet man in den Antecedentien protrahirte, schwächende Krankheiten verschiedener Art, wie lange dauernde Intermittenten, protrahirte Entzündungen, namentlich auch eitrige scrophulöse Entzündungen der Knochen und Gelenke, tuberculöse Drüsenentzündungen mit oder ohne Eiterung, lange dauernde Nephritis, Glykosurie, Alkoholismus. Seitdem ich darauf achte, finde ich constitutionelle Syphilis sehr häufig in den Antecedentien Tuberculöser. Als mehr mechanische Kreislaufsstörung hat die angeborene Pulmonalstenose die entschiedene Neigung, früher oder später zu tuberculösen Entzündungsheerden und zu fortschreitender Zerstörung in den Lungen zu führen. — Wo irgendwie bereits Anlage zu Lungentuberculose besteht, wird sie durch Schwangerschaft und Wochenbett leicht geweckt und oft zu rapidem Verlaufe angeregt. Auch den Einfluss sich in die Länge ziehender Peri- und Parametritis mit Eiterung und späteren, ausgedehnten Verwachsungen habe ich häufiger, als ich früher vermuthet hatte, in der nächsten Vergangenheit schwindsüchtiger Frauen gefunden. Bleichsucht wird oft als direkt zur Tuberculose führend angenommen, was jedoch weniger häufig der Fall ist, als man glaubt. Trotz des die wahre Bleichsucht nicht selten begleitenden trockenen Hustens habe ich selten reine Chlorose in Tuberculose übergehen, dagegen nicht selten unter dem Scheine

der Chlorose Lungenschwindsucht schleichend und langsam beginnen sehen, was die Annahme rechtfertigt, dass in solchen Fällen eine selbst für die physikalische Untersuchung latente Tuberculose mit tiefer Schwächung des ganzen Organismus und bleichsüchtigem Aussehen allmälig zu allen Erscheinungen der Lungenphthise führt. Man kann diese Bemerkung nicht genug der Beherzigung der Praktiker empfehlen. Nicht minder wichtig ist die wenn auch nicht sehr häufige Thatsache, dass protrahirte Brustentzündungen, ganz besonders chronische eitrige Pleuritis, langsam verlaufende Bronchopneumonie, chronische Pericarditis, seltener chronische diffuse Pneumonie direkt zu disseminirten Entzündungsheerden in den Lungen, zu Zerfall, Cavernenbildung und Phthise führen können. Die nach Masern und Keuchhusten entstehende tuberculöse Bronchopneumonie kann entweder direkte Folge der primitiven sich in die Länge ziehenden Brustentzündung sein, oder später nach häufig wiederkehrenden Katarrhen sich ohne direkte Continuität mit der primitiven Erkrankung entwickeln. Wenn Gelenkrheumatismus und Klappenfehler selten sich in den Antecedentien finden, so habe ich ersteren durch Multiciplität und schleppenden Verlauf, secundäre innere Entzündungen sowie bei Herzkrankheiten durch verlängerte eitrige Entzündung in irgend einem Körpertheile und bei Aneurysmen durch allgemeine Ernährungsstörung Tuberculose sich vorbereiten sehen. Aeltere, scheinbar längst geheilte lokale Tuberculose ist häufig der verborgene Grund späterer progressiver Lungenschwindsucht. Endlich sind noch die zwar seltenen, aber auch von mir sicher beobachteten Fälle zu erwähnen, in welchen eine traumatische Brusterschütterung zu schleichender Entzündung und zu tuberculösen Heerden führt.

Beginn.

Der Anfang der Krankheit ist sehr oft ein schleichender, fast latenter. Zwar führen viele Kranken den ersten Beginn auf eine Erkältung zurück, jedoch lässt sich bei genauer Anamnese der Zusammenhang derselben mit den tuberculösen Reizheerden seltener constatiren, als man allgemein annimmt. Von jeher habe ich es für prognostisch günstiger gehalten, wenn in einem zweifelhaften Falle bei Verdacht auf beginnende Tuberculose Schnupfen, leichte Angina, mit einem Worte ausgesprochener Erkältungskatarrh den sicher constatirten Anfang bildete. Man gehe auch hier jedoch nicht zu weit, denn ich habe Kranke schwindsüchtig werden sehen, bei denen der Beginn mit Angina, mit Coryza in Folge einer Erkältung unleugbar war, und hierher gehören auch die weniger gut constatirten Fälle, in denen der erste Anfang auf einen sehr kalten Trunk bei stark schwitzendem Körper, wobei gewöhnlich eine allgemeine starke Erkäl-

tung mitgewirkt hat, als Ausgangspunkt aller Erscheinungen angegeben wird. Gewöhnlich aber wird die Aufmerksamkeit der Kranken und des Arztes so wenig auf ein Brustleiden fixirt, dass, wenn in Folge von Blutspeien, Brustschmerzen, anhaltendem Husten oder Fieber der Arzt sich zu einer genauen Brustuntersuchung veranlasst fühlt, nicht selten die Zeichen des ausgesprochenen Brustleidens bereits bestehen. Zu den für den aufmerksamen Beobachter schon früh hochwichtigen Störungen gehören die der Athmungsorgane und des Allgemeinbefindens, zu denen sich gastrointestinale gesellen können. Ein trockener, von Zeit zu Zeit, namentlich Nachts wiederkehrender Husten, welchen die Kranken lange nicht beachten, leitet zwar häufig die Krankheit ein, aber in einer Reihe von Fällen tritt überhaupt Husten verhältnissmässig spät auf. Vage Brustschmerzen, Stiche in der Brust, mehr reissende Schmerzen zwischen den Schulternblättern, in einer Seite, werden von vielen Kranken schon sehr früh als lästig angegeben. Dabei tritt eine leichte Kurzathmigkeit ein, welche sich besonders bei starken Bewegungen und beim Steigen kundgiebt, aber nur ausnahmsweise zu einer wirklichen Beschwerde wird. Ist der meist trockene Husten von etwas Auswurf begleitet, so ist diesem gewöhnlich katarrhalischen mitunter etwas Blut beigemengt. Auch die Fälle sind nicht selten, in denen ein ausgesprochenes Blutspeien, selbst eine reichliche Pneumorrhagie den klinischen Anfang der Krankheit bildet. Forscht man dann jedoch genauer nach, so hatte doch gewöhnlich die Gesundheit schon vorher etwas gelitten, die Kranken wollten aber mit der den Tuberculösen eigenthümlichen Sorglosigkeit diese Mahnungen des Beginns nicht beachten.

Noch allmäliger und schleichender ist der Anfang von Seiten der Brustorgane, wenn tuberculöse Reizheerde sich langsam aus einer andern Brustaffection, wie protrahirte Bronchiolitis, Bronchopneumonie, diffuse Pneumonie und besonders aus eitriger Pleuritis entwickeln. Der schleppende Verlauf und die tiefe Störung des Allgemeinbefindens gehen hier den deutlichen örtlichen Zeichen nicht selten um Wochen und Monate voraus. Ebenfalls sind es die allgemeinen Störungen, welche bei habituellem chronischem Katarrh den Uebergang in tuberculöse Entzündungsheerde am frühsten bekunden. Höchst beachtenswerth sind die Fälle, in welchen Heiserkeit und unangenehme Empfindungen in der Kehlkopfsgegend zu den ersten Zeichen gehören, und, sind sie hartnäckig, nehmen die Kräfte ab, fehlt jedes Zeichen der Syphilis, zeigt das Laryngoskop die Abwesenheit jeder Neubildung, so ist der Verdacht auf später progressive Phthise ein sehr begründeter. Besteht bei einem Kinde oder Erwachsenen eine physikalisch nachweisbare angeborene Pulmonalsthenose, so lenken die angegebenen

Zeichen auch schon früh die Aufmerksamkeit auf die disseminirten Heerde der tuberculösen Pneumonie.

Das schon frühe Gestörtsein des Allgemeinbefindens, ist für das zeitige Erkennen der Krankheit von äusserster Wichtigkeit. Die Kranken fühlen sich leicht ermüdet, allmälig zur Arbeit weniger aufgelegt, sie sind rasch erschöpft, die Kräfte nehmen ab, gleichzeitig bekommen sie ein etwas bleiches, kränkliches Aussehen, sie verlieren langsam an Körpergewicht und können schon merklich abgemagert sein, bevor sie irgendwie Hülfe nachsuchen. Auch ein leicht febricitirender Zustand mit etwas beschleunigtem Puls von 88—92 in der Minute muss ganz besonders die Aufmerksamkeit des Arztes auf sich ziehen, und nicht selten bin ich gerade durch dieses Zeichen, bevor Husten und Brustschmerzen existirten, veranlasst worden, die Brust genauer zu untersuchen und alsdann bestimmt Tuberculose zu diagnosticiren. Das Gleiche gilt von der Körpertemperatur, welche schon früh um $^1/_2$—1° C. und mehr, gesteigert ist, ganz besonders Abends mehr als des Morgens. Genaue thermometrische Beobachtung kann bereits früh zur Erkenntniss der Krankheit führen, selbst wenn noch alle physikalischen Zeichen fehlen. Lässt man Morgens und Abends genaue Messungen anstellen und notiren, woran man auch in der Privatpraxis die Angehörigen leicht gewöhnen kann, so ist man erstaunt, in diesen Curven nicht selten sogar eine Abendtemperatur von 39° C. und darüber zu finden, selbst wenn, wie gewöhnlich, die Morgentemperatur um die Norm herum oscillirt.

Frösteln ist in dieser frühen und leichten Fieberphase nicht selten. Ausnahmsweise kann sogar Lungentuberculose unter dem Bilde eines pseudointermittirenden Fiebers auftreten. Die Fieberparoxysmen erscheinen eine zeitlang fast regelmässig, um nach und nach wieder zu der subfebrilen Curve zurückzukehren. Ein anderer Fiebertypus des Anfangs, der leicht zu Irrthümerm führt, ist der pseudotyphoide mit regelmässig auch am Morgen erhöhter Temperatur, merklicher abendlicher Steigerung, nächtlicher Unruhe, tiefer Prostration der Kräfte, sogar mit etwas Durchfall. Hat nun der Kranke in Folge früherer Intermittens eine vergrösserte Milz, so ist bei dem bestehenden, leichten Husten die Aehnlichkeit mit Abdominaltyphus eine täuschende. Indessen ist in der ganzen Physiognomie der Krankheit etwas vom Typhus Abweichendes, und die wiederholt angestellte Untersuchung der Brust, des Abdomens, der Milz, lässt nur kurze Zeit im Zweifel. Ein grosser Irrthum aber wäre es, aus diesem typhoiden Anfang einen Schluss auf raschen Verlauf zu ziehen; auch in solchen Fällen kann die Krankheit wieder stillstehen, längere Pausen machen, um erst allmälig zur wirklichen Phthise führen.

In der Jugend und besonders beim weiblichen Geschlecht wird

nicht blos, wie bereits erwähnt, die Aufmerksamkeit durch scheinbare Chlorose abgelenkt, sondern auch durch mannigfaltige, gastrointestinale Störungen. Appetitmangel oder höchst eigensinniger Appetit, dyspeptische Erscheinungen, Neigung zu Erbrechen können eine der unangenehmsten Formen der Lungentuberculose, die dyspeptische, einleiten, wozu dann gastralgische Leiden verschiedenster Art noch hinzukommen. Noch verdächtiger ist eine sehr lange dauernde, allen Mitteln widerstehende Diarrhoe, wobei Abmagerung, Abnahme der Kräfte allmälig fortschreiten, selbst bei fehlenden oder höchst geringen Brusterscheinungen. Initial auftretende Zeichen schleichender Peritonitis deuten auf specielle Bauchfellslokalisation der Tuberculose, sowie bei der essentiellen, tuberculösen Nephritis Harnbeschwerden, wie Dysurie, sehr häufiges Harnlassen, blutiger oder eitriger oder leicht eiweisshaltiger Harn die Krankheit einleiten können.

Höchst sonderbar ist ein von mir mehrfach beobachteter hysterischer Anfang. Die Kranken sind träge, apathisch, wollen wochenlang das Bett nicht verlassen, klagen über Kopfschmerz, über Schmerzen in den verschiedensten Körpergegenden und haben einen etwas beschleunigten, erregten Puls, dabei ist der Appetit unregelmässig und meist besteht Verstopfung. Die Kranken erholen sich, haben aber immer zu klagen, bis nach Monaten Husten eintritt, und nun allmälig unter den Zeichen der tuberculösen Entzündungsheerde sich Phthise entwickelt.

Tritt Lungentuberculose im Verlaufe einer schweren chronischen Erkrankung auf, so ist auch der Beginn ein sehr schleichender und latenter; jedoch leistet hier die Brustuntersuchung gute Dienste, weshalb auch in allen chronischen Krankheiten auf meiner klinischen Abtheilung stets die Brust genau und oft untersucht wird. Besonders schleichend kann sich Tuberculose beim Diabetes mellitus entwickeln. Hier habe ich durch Fieber, Husten und Marasmus mehrfach früher die böse Complication erkannt, als durch physikalische Zeichen.

Wir gelangen nun zu der so wichtigen Symptomatologie der Athmungsorgane selbst.

Brustbau.

Die Meinungen über den Werth des Brustbaues sind noch sehr getheilt. Da vor der Verallgemeinerung der Auscultation die Tuberculose oft spät erkannt wurde, verwechselte man nicht selten ihre auch den Brustbau verändernde Einwirkung mit der causalen Bedeutung desselben. Wenn nun auch viele Tuberculöse von Hause aus einen guten Brustbau zeigen, was mit der Thatsache zusammenfällt, dass in $^1/_3$ der Fälle die Constitution primitiv eine kräftige ist, so lässt sich doch andrerseits der nachtheilige Einfluss eines flach und eng gebauten

Thorax mit schmaler oberer Apertur als in einer Reihe von Fällen prädisponirend nicht ableugnen. Es ist daher wichtig, die Veränderungen des Brustbaues vor der Entwickelung der Tuberculose und die durch sie gesetzten Veränderungen besonders zu beschreiben.

Es ist unzweifelhaft, dass viele mit gutem, untadelhaftem Brustbau Versehene tuberculös werden, dass also diese Krankheit in keiner Weise eine nothwendige innere Raumverengerung und Raumverkleinerung besonders der oberen Thoraxpartie involvirt. Ausserdem findet man nicht selten bei schwächlicher Constitution und gracilem Körperbau eine mit der sonstigen Schwäche zusammenhängende aber keinesfalls disproportionale Verengerung der Brust. Auf der andern Seite aber lässt sich nicht leugnen, dass eine flache, besonders oben enge Brust bei Tuberculösen nicht selten vor jeder Krankheitserscheinung oder in einer so frühen Periode gefunden wird, dass ein Zusammenhang dieser schlechten Conformation mit der Krankheitsentwickelung in solchen Fällen um so näher liegt, als ganze Familien, welche der erblichen Tuberculose verfallen sind, diesen Thoraxbau zeigen. Die Brust solcher Kranken ist flach mit besonderer Minderung des Sternovertebral-Durchmessers, und ist der obere Theil des Brustbeins der Wirbelsäure merklich näher als bei normalem Bau, daher auch der Winkel zwischen der Handhabe und dem Körper des Brustbeins stärker hervortritt. Der schon von Engel gut bezeichnete paralytische, lange, flachcylinderische Thorax ist bei Tuberculösen selbst in früherer Periode nicht selten, und kann oben und unten so verengt sein, dass man hieraus den paralytisch-fassförmigen Thorax gemacht hat. Bei der ungleichseitigen Entwickelung beider Thoraxhälften ist vor Allem die stärkere Entwickelung derjenigen Seite in Anschlag zu bringen, welche bei einzelnen Handwerken in Folge habitueller Anstrengung der Schulter und des Armes einer Seite entsteht; daher diese Entwickelung häufiger rechts stattfindet, als links. Die Schrumpfung einer Thoraxhälfte dagegen ist gewöhnlich pathologisch. Leichte, rachitische Deformationen sind ohne Einfluss, und selbst bei hochgradiger Rachitis des Brustkorbes und der Wirbelsäule, bei ausgebildeter Kypho-Skoliose ist Tuberculose selten, kaum in 2% bestehend, namentlich ist die ausserordentlich eingeengte Lunge der Seite, auf welcher der Thoraxraum ganz difform und eng ist, keineswegs zur Tuberculose prädisponirt, ein Beweis, dass in dieser Beziehung auf die Raumverengerung allein kein zu grosser Werth zu legen ist. Freund[1]) hat in einer eher geistreichen als den Thatsachen

1) Der Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpel-Anomalien. Erlangen 1859.

entsprechenden Arbeit auf den Einfluss der Verengerung und ihr vermeintliches anatomisches Substrat in der oberen und mitleren Apertur der Brust aufmerksam gemacht. Er giebt an, dass der erste Rippenknorpel bei Tuberculösen um 1 Cm. verkürzt sein kann, wodurch natürlich die obere Apertur platter und kleiner wird, und eine Functionshemmung des oberen Brustkastens eintritt. Bei Verkürzung des ersten Rippenknorpels einer Seite entsteht eine primäre, asymmetrische Stenose der obern Apertur. In andern Fällen ist die Kürze des zweiten und dritten Rippenknorpels angeboren, und so entsteht Stenose der mittleren Apertur. Verknöcherung der verschiedenen erwähnten Knorpel macht natürlich die Stenose permanent. Secundär werden dann auch die Sternalenden der Clavikeln nach hinten, die Akromialenden mehr nach vorn gezogen, daher die untere Halsgegend verflacht und eingefallen erscheint, und so entsteht später auch das flügelförmige Hervortreten der Schulterblätter. Am bedeutendsten ist das Hinderniss der Functionen des Brustkastens bei abnormer Kürze des zweiten und dritten Rippenknorpels, durch Hemmung der respiratorischen Bewegung der mittleren Brustpartie.

Ich verweise für nähere Details auf das Freund'sche Werk, bemerke aber, dass ich in der grössten Mehrzahl der Leichenöffnungen Tuberculöser diese Veränderungen vermisst habe, und dass gegenwärtig von allen pathologischen Anatomen wohl der Einfluss der Brustverengerung anerkannt, aber keineswegs zu den häufigen Hauptursachen der Lungentuberculose gezählt wird, und müsste ja, wenn es sich um eine allgemeine und fundamentale Wahrheit handelte, Skoliose auf der schon früh sehr verengten Seite zu tuberculöser Entzündung führen, während doch gerade Skoliotische ungleich mehr zu Emphysem, als zu disseminirter Pneumonie geneigt sind.

Der sogenannte Habitus phthisicus, welchen Freund direkt aus der Thoraxstenose deducirt, ist aber, wie ich dies schon vor 25 Jahren bestimmt ausgesprochen habe, Folge und nicht Ursache der Phthise, und tritt, mit der marastischen Abmagerung eng zusammenhängend, bei primitiv paralytischem Thorax früher und schärfer hervor, als bei gesundem Brustbau. Die Supraclavicular-Gruben sind eingefallen, die Schlüsselbeine springen stärker hervor, daher auch unter ihnen eine Vertiefung, die Intercostalräume sind sehr eingesunken, die mageren Schulterblätter mit ihrer hervorspringenden Spina stehen flügelförmig vom Rumpfe ab, die Wirbelfortsätze treten scharf hervor. Die gleichzeitig oft notirten langen, mageren Finger mit klauenförmigen Nägeln sind nur zum Theil Folge des Marasmus, im Gegentheil scheint die Endphalanx eher hypertrophisch; auch hat diese Veränderung nichts für die Tuberculose Eigenthümliches.

Noch ganz besonderer Erwähnung verdienen die einseitigen und partiellen Retractionen des Thorax, welche der Tuberculose vorher-

gehen, wenn diese aus einer Pleuritis mit einseitiger Thoraxschrumpfung hervorgegangen ist. Da sehr häufig tuberculöse Entzündungen auf einer Seite bereits bedeutend vorgeschritten sind, während sie sich auf der andern in relativ frühem Entwickelungsstadium befinden, so ist namentlich Retraction einer obern, vordern Brustpartie vom Schlüsselbein bis zur dritten oder vierten Rippe, in verschiedenen Graden, von leichter Abflachung bis zu tiefem Eingesunkensein, nicht selten, und kann auch ausgiebigere Difformität des Thorax zur Folge haben. Ebenso findet um Thoraxfisteln herum eine bedeutende Brustverengerung mit Annäherung der Intercostalräume statt, welche bei vorderen und seitlichen Brustfisteln am deutlichsten, bei axillären weniger bemerkbar ist, und bei supraclaviculären fehlt. Die partielle vordere, obere Retraction beginnt bald rechts, bald links, kann aber im weiteren Verlauf auf beiden Seiten unter den Schlüsselbeinen deutlich bestehen.

Die Veränderungen des Brustbeins sind daher von reeller, diagnostischer, aber nur in der Minderzahl der Fälle von bestimmt ausgesprochener ätiologischer Bedeutung.

Art des Athmens.

Nicht nur wird bei Tuberculose das Athmen allmälig habituell oberflächlicher bei noch gleichmässiger, aber schwacher inspiratorischer Thoraxerhebung, sondern sehr häufig bleibt auch schon früh eine der Thoraxseiten vom Schlüsselbein ab in den obern Intercostalräumen beim Athmen zurück. Je tiefer man inspiriren lässt, desto deutlicher tritt dieser Unterschied hervor, und kann man auch die geringere Hebung der Intercostalmuskeln direct durch die Palpation constatiren. Bald findet dieses Zurückbleiben rechts bald links statt, je nachdem die eine oder die andere Seite Ausgangspunkt war; seltener erstreckt sich das einseitige Zurückbleiben auf die untern Thoraxpartien.

Beschleunigung des Athmens kann bei langsamem, fast fieberlosem Verlaufe fehlen, tritt aber schon früh ein, wenn, wie gewöhnlich, die Reizzustände ihren langsamen, progressiven Verlauf durchmachen. Während in frühen Zeiten und bei weniger zahlreichen Heerden die Frequenz 24—28 nicht übersteigt, sind in der späteren, destructiven Periode 36—40 Athemzüge in der Minute nicht selten, und kann die Zahl auf 48—52 und darüber steigen. Bei Kindern beobachtet man viel höhere Zahlen, im Durchschnitt um $^1/_4$ bis $^1/_3$ mehr als bei Erwachsenen. Das stossweise, angestrengte, saccadirte Athmen ist meist Theilerscheinung der Athemnoth. Das Stokes'sche Athmen mit einer Reihe zuerst immer tieferer, sodann immer schwächerer Inspirationen mit förmlicher Pause, bevor der auf- und dann wieder absteigende Typus von Neuem erscheint, ist bei Tuberculösen sehr sel-

ten und wird hauptsächlich bei hinzutretenden cerebralen Störungen beobachtet.

Athemnoth

existirt zwar im grossen Ganzen bei Lungentuberculose nicht so häufig und durchschnittlich nicht in dem Grade, wie man es nach der Ausbreitung und Intensität der Alterationen glauben sollte. Auf der andern Seite aber hat man auch die Athembeschwerden oft zu gering angeschlagen, und der stets so gewissenhafte Louis giebt sie nur ausnahmsweise als bedeutend an und auch dann als erst spät auftretend. Ich muss dieser Anschauung entschieden widersprechen und finde, dass zwar in 30% der chronischen Fälle meiner Beobachtungen die Athemnoth bis zum Ende gering war und nur durch starke Bewegungen hervorgerufen oder gesteigert wurde. Ein mässiger Grad von, für die Kranken unbequemer Kurzathmigkeit mit Steigerung durch Husten, Bewegung, Gemüthserregung und zeitenweise sogar lästiger Dyspnoë, bestand in 50%. In 20% endlich war schon früh die Dyspnoë bedeutend, in einigen Fällen freilich bei solchen, die von Jugend an kurzathmig waren, in den meisten aber war die Athemnoth mit der Zunahme der Krankheit und ihrer Complicationen hochgradiger geworden, blieb sehr lästig und steigerte sich zeitenweise zu suffocatorischen Anfällen und zu Orthoponoë. Ausser früherem Emphysem und seit langer Zeit bestehender Neigung zur Kurzathmigkeit, findet in dem Athmungs-Nervensystem eine grosse Verschiedenheit der Erregbarkeit statt, und es ist nicht zu leugnen, dass mit den Fortschritten der Krankheit die Anlage zu derselben sich steigert. Im grossen Ganzen aber besteht kein fixes Verhältniss zwischen ihr und der Ausdehnung, sowie der Dauer derselben. Die Lokalisation des Gefühles der Kurzathmigkeit geben die meisten Kranken mehr in der Mitte der Brust als ein Gefühl des Zusammengepresstseins und des Hindernisses an; andere jedoch leiten direkt die Dyspnoë von der hauptsächlich afficirten Seite her. Hochgradige Dyspnoë und Orthopnoë quälen am häufigsten in den nächtlichen Stunden. Entwickeln sich sehr rasch ausgedehnte Heerde, nachdem vorher der Verlauf ein langsamerer und die Lokalisation eine beschränkte war, so können die letzten Wochen der Krankheit das Bild eines langsam zunehmenden asphyktischen Zustandes bieten. Zu den merklichen Ursachen der Steigerungen der Athemnoth gehören rasch eintretende pleuritische Ergüsse, besonders doppelte Pleuritis, Pneumothorax, ausgedehnte Tuberculose der Bronchialdrüsen mit Druck auf die Zweige des Vagus, und Larynxerkrankung mit bedeutender Ulceration, Schwellung und vorübergehender oder andauernder Stenosirung der Glottis oder der tieferen Kehlkopfstheile.

Husten.

Was wir eben von der Athemnnoth gesagt haben, passt zum Theil auch auf den Husten. Zu den charakteristischsten, constantesten Erscheinungen der tuberculösen Entzündungsheerde der Lungen gehörend, findet doch auch für den Husten eine grosse, individuelle Verschiedenheit statt, welche der Verlaufszeit und der Ausbreitung der anatomischen Veränderungen oft in keiner Weise entspricht. Der gewöhnliche Verlauf ist freilich der, dass schon früh ein wenig beachteter, leichter, seltener, trockener Husten, besonders Abends und Nachts besteht, zu welchem sich dann eine geringe Menge katarrhalischen Auswurfs gesellt, dass nach und nach der Husten häufiger, intenser, namentlich des Nachts lästiger wird, dass er ausserdem immer mehr in Paroxysmen auftritt, welche alsdann auch Dyspnoë hervorrufen, dass dann später bei reichlichem Auswurf der Husten zwar häufig, aber weniger quälend und nur erst gegen das Ende hin, bei stockendem Auswurf selten wird. Steigerung des Hustens durch Bewegung, durch kaltes Trinken, durch Gemüthserregung tritt schon früh ein, und wird später derselbe auch durch Liegen auf der Seite grosser Cavernen angeregt.

Von dieser allgemeinen Verlaufsart des Hustens finden sich aber zahlreiche Abweichungen. Ich habe einmal die Obduction eines jungen Mädchens gemacht, welches nicht unbeträchtliche Heerde in den Lungen hatte, das ich nie hatte husten hören, sowie auch die Eltern mir bestimmt die Abwesenheit des Hustens versicherten. In 4 meiner Beobachtungen mit Obduction war die schwere Erkrankung bis zu den letzten Wochen mit seltenem und nur geringem Husten verlaufen, und erst in der letzten Zeit war er häufiger geworden, ohne jedoch lästig zu sein. Gerade das Gegenstück zu diesen Fällen bieten die, in welchen der Husten schon in den ersten Monaten quälend, häufig, und für die Kranken um so störender ist, als er, besonders Abends, in der Nacht und Morgens auftretend, ihre Ruhe stört, und auch bei andauernd sehr geringer Expectoration grosse Anstrengungen erfordert, um die wenigen Sputa herauszubefördern. Eine andere, nicht minder lästige Form ist der freilich nicht häufige, schmerzhafte Husten, und kann bei nervösen und reizbaren Kranken die Hyperästhesie so gross sein, dass sie bei jedem heftigeren Paroxysmus Schmerzenszeichen geben, selbst schreien. In andern Fällen ist der Husten nicht schmerzhaft, aber in Form spasmodischer Anfälle mit häufiger Wiederkehr des Krampfhustens, sehr lästig. Diese Form habe ich auch mehrfach bei Hysterischen beobachtet; alsdann mit der ihnen eigenthümlichen Uebertreibung der Darstellung. Vom Nervensystem abhängig ist auch der laute, schallende, gellende Husten man-

cher Kranken. Ist im Gegentheil die Bronchialschleimhaut unempfindlicher geworden, so treten erst heftigere Hustenanfälle ein, wann grössere Mengen von Auswurf sich in den Bronchien und in den Cavernen angesammelt haben, also besonders anhaltend und lästig in den Morgenstunden. Besteht ein grosser pleuritischer Erguss, so wird im Gegensatz zu dem Hustenreiz durch Liegen auf der Seite der Cavernen, der Husten angeregt, wenn die Kranken auf der der Pleuritis entgegengesetzten Seite liegen. Zu den sehr unangenehmen Nebenerscheinungen heftiger und häufiger Hustenanfälle gehört das durch sie bei manchen Kranken hervorgerufene häufige Erbrechen, sowie bei Frauen, welche Kinder gehabt haben, der durch den Husten hervorgerufene, oft unwillkührliche Abgang von etwas Urin, welcher nicht blos die Kranken durchnässt, sondern auch durch den ammoniakalischen Geruch sehr lästig wird. Mehrfach habe ich bei sehr starkem Husten im Exspirationstoss die Jugularvene sehr stark geschwellt, als dicke, sogar einmal klopfende Wülste, anderemale undulirend bei den heftigen Exspirationsstössen gesehen. Einmal waren die Halsvenen stark ausgedehnt und hoben sich mit der Systole. Höchst merkwürdig sind endlich noch bei tuberculösen Kindern die zuweilen vorkommenden, keuchhustenähnlichen Paroxysmen, welche freilich sich viel häufiger bei vorwiegender Bronchialdrüsentuberculose zeigen, aber dieser nicht ausschliesslich angehören.

Der Auswurf

hat durchschnittlich längere Zeit nur den katarrhalischen Charakter, um später deutlicher und bestimmter beigemischte Zersetzungs- und Zerfallsprodukte, jedoch ohne specifische Charaktere zu zeigen. Vor Allem ist zu bemerken, dass Kinder unter 6—8 Jahren gewöhnlich nicht expectoriren, sondern die in den Schlund kommenden Sputa verschlucken. Ich habe auch Erwachsene getroffen, bei denen diese Disposition permanent blieb. Ausserdem aber kann auch wirklich der Auswuf bei denen, welche wenig husten, bis zu Ende sehr gering sein. Immerhin gehört es zu den seltenen Ausnahmen, dass die Bronchialschleimhaut von den Entzündungsheerden aus so wenig in Mitleidenschaft gezogen wird, und selbst dann liefern meistens Cavernen auch später den Auswurf; aber freilich können Phthisiker auch ohne Cavernen sterben. Gewöhnlich fängt der Husten der Tuberculösen schon nach ein oder wenigen Monaten an, einige schäumige, hellschleimige Sputa herauszubefördern. In dem Maasse, als die Bronchialreizung zunimmt, und namentlich mit den abgestossenen Epithelien und dem Schleimsafte immer zahlreichere Eiterkörperchen gemischt sind, werden die Sputa gelbgrünlich, dichter, undurchsichtiger, mit allen Uebergängen von schleimigem zu schleimig-eitrigem Cha-

rakter, ja bei sehr starker Bronchialreizung können sogar diese Massen fast in einander fliessen, sowie sie auch hin und wieder blutige Streifen und Flecken enthalten. Gewöhnlich sind die Sputa jedoch in dieser früheren Periode getrennt, zuweilen stark geballt, unvollkommen schwimmend, und sieht man unter Wasser im vollkommen durchsichtigen Glasbehälter nicht selten unregelmässig klumpige Massen aus kleineren oder grösseren, dichteren oder mehr lockeren Ballen zusammengesetzt an der Oberfläche, während weniger zusammenhängende Schleimstreifen und flachere Massen nach unten im Wasser flottiren. Breitet man diese Sputa auf einer Fläche aus, so sieht man nicht selten in der schleimig-eitrigen, gelbgrünen Grundmasse matte Streifen, Flecken, selbst Bröckelchen, welche aus körnigtem Zerfall verschiedener Zellen bestehen. Mitunter hat sogar schon früh der ganze Auswurf ein mattes, fast käsiges Aussehen; in andern Fällen ist der Auswurf sehr wässerig, in Folge sehr starker Speichelabsonderung; aber auch das eigentliche Bronchialsecret kann ein wässerig schleimigtes sein. Bei Frauen ist zur Menstruationszeit zuweilen Blut beigemischt, ohne dass eigentliche Lungenblutung besteht. Dass sehr angestrengtes Auswerfen, besonders nach den Mahlzeiten, öfters zum Erbrechen führt, ist bereits erwähnt. Zu den seltenen Vorkommnissen gehören kleine, verzweigte, fibrinöse Cylinder, und besonders ausser jeder Complication mit Pneumonie, deren Sputa, wo sie hinzutritt, bald die gewöhnlichen charakteristischen sind, bald keine besonderen Zeichen bieten.

In dem Maasse, als Zerfall eintritt, werden die Sputa reichlicher, sind jedoch auf der Höhe der Krankheit am copiösesten und nehmen in den letzten Monaten wieder ab, so dass die Anfangs geringen Sputa, bei bedeutender Zunahme der Heerde und während des Actes des Zerfalles 2—4 ja 600 Grm. in 24 Stunden betragen können, um dann später wieder Proportionen von 200, 100 Grm. und darunter zu erreichen. Die Qualität der Sputa, die aus den Cavernen stammen, bietet oft nichts Eigenthümliches dar, in andern Fällen liefern diese ein mehr graues, schmutziges, breiig zusammenfliessendes, zeitweise etwas blutig tingirtes, fade und unangenehm riechendes Secret, jedoch ohne eigentlichen Foetor. Auch haben in späterer Zeit die Sputa oft ein mehr flaches Ansehen mit unregelmässigen, zerrissenen Rändern, und bilden die Zerfallselemente, sobald sie einmal aufgetreten sind, mit ihrem eigenen, matten Ansehen einen nicht geringen Theil derselben. Ich habe zuerst 1844 in Müller's Archiv nachgewiesen, dass man kleinere oder grössere Mengen elastischer Lungenfasern bei der mikroskopischen Untersuchung nicht selten findet, und dass man aus ihnen dann auf die Existenz von Zerfallsheerden und Cavernen schliessen kann. Bricht ein bedeutender pleuritischer Erguss durch die

Bronchien durch, so wird auf einmal eine grosse Menge anfangs rein eitriger, später schleimig eitriger Flüssigkeit, welche im Beginn fast einem Erbrechen ähnlich sehen kann, entleert. Beim Stehen kann dieser Auswurf Zellendetritus oder grössere Schleimmassen auf den Boden fallen lassen, jedoch sieht man alsdann noch zuweilen in der eitrigen Flüssigkeit viel schleimigeitrige Sputa mehr gleichmässig vertheilt. Auch können die Sputa in mannichfacher Art sich schichten; so vierschichtige Schaum-, dann schleimig-eitrige, zum Theil klumpige, schwimmende Massen mit vielen herabhängenden Schleimflocken, dann trübe, schmutzige, seröse Flüssigkeit und auf dem Boden körnigter Detritus mit einzelnen schweren, compacten, klumpigen Massen. In andern Fällen sieht man dreischichtige Sputa, auf der Oberfläche schwimmende, schleimig-eitrige, mit Schaum gemischte, flache, an der Peripherie zerrissene Massen, dann kommt trübe, halbdurchsichtige Flüssigkeit und am Boden sind weisse Flocken mit Detritus etc.

Rechnen wir den gegen das Ende auftretenden etwas üblen und unangenehmen Geruch ab, ferner den Foetor, welcher entsteht, wenn ein pleuritischer Erguss durch eine grössere Oeffnung mit den Bronchien communicirt und stossweise entleert wird, so bleiben noch 9 meiner Beobachtungen, in denen äusserst übelriechende, alle Charaktere der Schleimfäulniss bietende Sputa bestanden. Gewöhnlich ist alsdann sogar die Bronchitis foetida eine reine Complication, nur ausnahmsweise durch Stagnation in grösseren Bronchialerweiterungen bedingt und in ebenfalls seltenen Fällen aus Cavernen stammend, welche so gelegen sind, dass ihre Entleerung durch die Bronchien schwierig ist und nur in grösseren Intervallen stattfindet. Dabei habe ich hier die seltenen Fälle nicht mit eingerechnet, sondern bei der Gangrän besprochen, in welchen Lungenbrand zur Tuberculose, besonders in den Wandungen der Hohlräume hinzutrat.

Die genaue Beobachtung des Auswurfs in Quantität, Qualität, in mikroskopischer Zusammensetzung bietet nach allem Mitgetheilten wohl manche Eigenthümlichkeiten, aber durchaus keine specifischen Charaktere.

Blutspeien und Lungenblutung.

Das Blutspeien gehört zu den häufigen Symptomen und zu denen, welche den Arzt oft schon früh sehr aufmerksam, und den Kranken sehr besorgt machen. Zwar zeigt ein Ueberblick aller der Brust- und Herzkrankheiten, bei denen Blutspeien vorkommt, eine grosse ätiologische Mannichfaltigkeit; dennoch aber kann es als ein praktisch richtiger Satz festgestellt werden, dass, wenn Jemand bei vorher guter oder leidlicher Gesundheit, mit geringen Zeichen des Katarrhs, bei Abwesenheit eines Herzfehlers, einer actuten Pneumonie,

einer ausgesprochenen Bronchialerweiterung, einige Esslöffel Blut und mehr auswirft, besonders wenn dieses Blutspeien bei weiblichen Individuen nicht mit der Zeit der Regeln zusammenfällt, mit überwiegender Wahrscheinlichkeit Lungentuberculose besteht, und so sind ja Fälle nicht selten, in denen die Lungenblutung zuerst die Aufmerksamkeit auf diese Krankheit lenkt. So sehr nun auch das Blutspeien den Kranken erschreckt, und um so mehr, je reichlicher und je anhaltender die Pneumorrhagie ist, so ist doch gerade eine in früher Zeit der Lungentuberculose auftretende reichliche Blutung mir relativ immer noch viel lieber, als wenn bei sonstigen Zeichen beginnender Phthise nur wenige blutig gefärbte Sputa ausgeworfen werden. Eine reichliche Pneumorrhagie bei geringen physikalischen Zeichen, welche sich dann in den nächsten Tagen gewöhnlich in leichterem Grade wiederholt und noch eine zeitlang dunkelrothen Auswurf des in den Bronchien stagnirenden Blutes zeigt, kann den Theil der Lunge, in welchem disseminirte Heerde die Blutung hervorgerufen haben, blutleer machen, zur Verschrumpfung vorher fortschreitender Heerde führen und einen Stillstand der Krankheit herbeiführen. Ja, die in einer Spitze oder einem obern Lungentheile zur Zeit der Blutung wahrnehmbaren Rasselgeräusche können nach dem vollkommenen Aufhören der Blutung verschwinden, was dafür spricht, dass sie weniger Zeichen eines Spitzenkatarrhs als die des Aufenthaltes des Blutes in den kleineren Bronchien waren. Indessen habe ich auch Spitzenkatarrh, welcher vor der Blutung bestand, nach derselben verschwinden sehen. Einzelne dieser Kranken, welche ich in den letzten 20 Jahren an reichlichen Lungenblutungen behandelt habe, an deren tuberculösem Ursprunge nicht zu zweifeln war, leben heute noch und befinden sich wohl. Bei andern traten jahrelange Pausen ein, in denen die Individuen sich vollständig wohl befanden, alsdann aber entwickelten sich allmälig wieder die Zeichen der Lungentuberculose mit schwankendem, aber progressiv ungünstigem Verlauf. Mehrfach habe ich bei jungen Mädchen, nach sehr copiösem Blutspeien und deutlichem Zeichen der Spitzentuberculose jahrelanges Aufhören aller Erscheinungen mit blühendem Aussehen, regelmässiger Periode und sogar relativ reichlicher Fettentwickelung gesehen; aber nach der Verheirathung trat mit der ersten, zuweilen erst mit der zweiten Schwangerschaft wieder Husten ein, verschlimmerte sich nach der Entbindung und führte langsam, zuweilen mit acuter Endphase zum Tode. Ich habe aber auch Ausnahmen hiervon beobachtet, und junge Frauen, welche vor der Verheirathung starke Hämoptoë und Zeichen von Heerden in einem obern Lungenlappen gehabt hatten, Schwangerschaften und Entbindungen ohne Nachtheil durchmachen sehen. Die andere, schlimmere Verlaufsart aber ist so be-

stimmt die Regel, dass der Arzt entschieden das Heirathen junger Mädchen, welche selbst vor längerer Zeit starke Lungenblutung und Spitzenkatarrh gehabt haben, abrathen muss. Häufiger gestalten sich diese Verhältnisse dauernd günstig für Männer.

Wird man nun zwar durch solche Erfahrungen in der Beurtheilung der Folgen einer Lungenblutung weniger Pessimist, so ist doch der gewöhnliche Verlauf einer Lungenblutung der, dass, wenn selbst nach reichlicher Pneumorrhagie merkliche Besserung eingetreten ist, diese meist nach Monaten wieder aufhört und den weiteren Fortschritten der Krankheit Platz macht. Geringeres Blutspeien ist aber in dieser Hinsicht noch nachtheiliger, als stärkeres.

Bevor ich auf die näheren Details der Hämoptyse näher eingehe, muss ich noch ein Paar kurze Bemerkungen über ihr anatomisches Entstehen vorausschicken. Wohl nur sehr kleine Blutmengen werden durch Diapedese dem Auswurf beigemengt; gewöhnlich handelt es sich um Berstung und wohl durchschnittlich um entzündliche, destruirende Zellenwucherung der Adventitia eines Astes der Lungen- oder Bronchialarterie, welche die Widerstandsfähigkeit der Wand an umschriebener Stelle lockert und so die Berstung vorbereitet und herbeiführt. Anders verhält es sich freilich mit den Cavernenblutungen, in welchen durch dieselben verlaufende, aber in den Wandungen befindliche, grössere Aeste durch Zerfall und Ulceration arrodirt werden.

Wenn für mich im Laufe der Jahre, sowohl durch klinische wie durch pathologisch-anatomische Erfahrung ein Satz sich als sehr allgemeine Regel erwiesen hat, so ist es der: dass die Blutung gewöhnlich nicht eine essentielle, sondern eine secundäre Erscheinung der Krankheit ist. Kreislaufsstörungen gehören zu den nicht seltenen Ursachen, und diese sind es besonders, welche den hämorrhagischen Infarct setzen. Aber auch hier ist der zu stürmische Blutandrang viel weniger die Ursache, als eine embolische Verstopfung unter, für den Collateral-Kreislauf ungünstigen Bedingungen. Durch die vortrefflichen Arbeiten Cohnheim's wird nicht blos dieser Satz experimentell sehr gestützt, sondern auch jener andere wichtige: dass ohne mikroskopische Veränderungen der Capillarwandungen durch Diapedese Blutungen eintreten können. Dennoch aber ist die Thatsache weitaus die allgemeinste, dass Blutungen meistens durch Organerkrankungen und von diesen ausgehende Gefässalterationen entstehen, und gerade bei der Tuberculose fällt die grosse Häufigkeit jener Wandveränderungen mit der der Blutungen ganz zusammen. Ich habe diese allgemeine Bemerkung vorausgeschickt, um der althergebrachten Ansicht entgegenzutreten, welche noch in neuster Zeit wieder von Niemeyer angenommen und, bei der minimalen Literaturkenntniss der meisten Aerzte ihm als Entdeckung

zugeschrieben wird, dass Blutungen in den Lungen direkt Ausgangspunkt der Tuberculose werden können. Vor Allem sprechen hiergegen die Herzkrankheiten, deren Obduction uns so unendlich häufig hämorrhagische Infarcte in den Lungen zeigt. Ich habe nun mit besonderer Sorgfalt den Zerfall und die Umwandlungen derselben studirt und besitze mehrere merkwürdige Beispiele von Pneumothorax durch Zerfall derselben, sowie andrerseits solche von Lungenbrand in Folge von Embolie. Aber allgemein bekannt ist die Thatsache, dass gerade bei Klappenfehlern Lungentuberkeln höchst selten, dagegen Blutinfarcte sehr häufig vorkommen. Doch auch bei Tuberculösen habe ich anatomisch die Folgen der Lungenblutung sehr beachtet, und zwar mehrfach grosse katarrhalische Zellen neben den Elementen des Blutes in den Alveolen gefunden, und Sommerbrodt hat sogar diesen Zustand experimentell hervorgerufen; nie jedoch habe ich die bronchiolitische Reizung weiter gehen sehen, sowie es auch Sommerbrodt nie gelungen ist, mehr als diesen Katarrh, dessen Produkte durch die Inspiration in die Alveolen gelangen, künstlich hervorzurufen. Die anatomische Basis fehlt also bis jetzt der Meinung, dass Blutgerinnsel in kleinen Bronchien direkt zur Erzeugung tuberculöser Entzündungsheerde führen, ganz absolut. Noch entschiedener spricht sich dagegen die klinische Erfahrung aus. Sieht man auch Kranke, welche in scheinbar guter Gesundheit von einem Blutsturz überrascht werden, und bei denen alsdann die Zeichen der Lungenschwindsucht sich mehr oder weniger rasch entwickeln, so ergiebt doch meistens eine genaue Anamnese, dass diese Patienten schon seit Wochen und Monaten etwas gehustet haben, sich weniger kräftig fühlten, mit einem Worte: nicht mehr gesund waren. Fehlen nun auch in seltenen Fällen, selbst bei vollständiger Anamnese, alle Krankheitserscheinungen vor dem Blutsturz, ja sieht man sogar manche Kranken, nachdem sie sich von demselben erholt haben, dauernd gesund bleiben, so haben wir für die Erklärung solcher Fälle die breite, anatomische Basis, dass wir ja gar nicht selten bei an ganz anderen Krankheiten Verstorbenen in einem obern Lungenlappen Tuberculose in verschiedenen Entwickelungsphasen geheilt finden. Auch habe ich für eine Reihe solcher Fälle constatiren können, dass entweder zu keiner Zeit Zeichen der Schwindsucht bestanden, oder dass eine frühere Hämoptoë folgenlos geblieben war. Würde man nun selbst gegen alle diese Thatsachen der Hypothese von der ätiologischen Einwirkung der Lungenblutung auf die Erzeugung der Schwindsucht Gehör geben, so stände man nicht weniger vor dem ungelösten Problem des Grundes einer bedeutenden Lungenblutung bei sonstiger Integrität der Athmungs- und Kreislaufsorgane, besonders im jugendlichen Alter, in welchem Atherom nicht vorkommt. Zu den übrigen Schwierig-

keiten jener Erklärung würde man also die grösste, das Fehlen jeder genauen und nachgewiesenen Basis für den Grund der Lungenblutung hinzufügen.

Eine letzte, unerlässliche, allgemeine Bemerkung, besonders für den jüngeren Arzt, ist die Mahnung, stets recht sorgfältig zu prüfen, ob nicht das scheinbar aus den Lungen ausgeräusperte Blut aus der Nase stammt, und durch die hintern Choanen beim Liegen herabgeflossen ist. Genaue Untersuchung der Nase und des Schlundes, vorher bestandenes Nasenbluten, Prüfung der Antecedentien und des weiteren Verlaufes, stellen die Diagnose leicht sicher. Ein anderer nothwendig festzustellender Punkt ist der, ob grössere Mengen ausgeworfenen Blutes aus dem Magen oder den Lungen kommen, eine Schwierigkeit, die im ersten Augenblick dadurch gesteigert wird, dass ein stärkerer Blutsturz nicht selten Brechbewegungen anregt. Aber bei der Magenblutung ist die Menge des ausgeworfenen Blutes viel bedeutender, nicht schaumig, gewöhnlich geht der Blutung ein Gefühl von ohnmachtähnlicher Schwäche vorher. Meist haben dyspeptische Erscheinungen vorher bestanden, während beim Blutspeien gewöhnlich die Zeichen einer Lungenerkrankung vorhanden waren; auch ist das Erbrechen, wo es besteht, nur vorübergehend, und wird später ohne jede Vomiturition, unter Räuspern und Husten wieder Blut herausbefördert.

Gehen wir nun auf den Bluthusten der Tuberculösen näher ein, so ergiebt sich, dass keine andere Erkrankung der Athmungsorgane in diesem Häufigkeitsgrade Blutung hervorruft. Stärkere Blutungen, über 40—50 Grm. auf einmal, finde ich in meinen verschiedenen Beobachtungsstationen in 25%—30%, und leichtere Lungenblutung mit wiederholt ganz blutigen Sputen oder Aushusten von 1—2 Esslöffeln Blut ungefähr auch in der gleichen Proportion; so dass man den Satz aufstellen kann, dass in der Hälfte der Fälle und darüber, im Laufe der tuberculösen Lungenreizung, geringere oder bedeutendere Blutungen eintreten. Louis giebt das Verhältniss auf zwei Drittel an. Aber die Zahl seiner Beobachtungen ist zu gering, und für meine Beobachtungssummen für Zürich und Breslau finde ich das angegebene Verhältniss, welches ja auch wohl im grossen Ganzen nach der Pubertät das allgemein gültige sein wird. Ich wende es jedoch nur auf die Zeit nach der Pubertät an, da im kindlichen Alter Blutspeien so selten ist, dass ich in einer grossen Erfahrung über Tuberculose der Kinder die Fälle als seltene Ausnahmen zählen kann, in welchen ich nach dem sechsten bis siebenten Jahre bei Kindern Hämoptoë gesehen habe. Ein zweijähriges Kind aber habe ich an Cavernenblutung sterben sehen.

Man hat also leichteres Blutspeien, Hämoptoë, Hämoptyse von

der stärkern Blutung, dem sogenannten Blutsturz, der Pneumorrhagie zu unterscheiden. Das erstere ist schon deshalb viel häufiger, weil es in allen Phasen der Krankheit vorkommt und sich viel öfter wiederholt. Blutflecke und Streifen im Auswurf, ganz blutig gefärbte Sputa in geringer oder in etwas grösserer Zahl zeigen sich einmal oder wiederholt während mehrerer Tage und kommen dann in längeren Intervallen leicht und öfters wieder, haben aber weder die Hartnäckigkeit noch die dunkle Farbe des Blutspeiens der Herzkranken bei Lungenapoplexie. Auch bei dieser Form kommt neben dem eigentlichen, blutigen Auswurf öfters Husten von etwas reinem Blut vor. Während die gewöhnlichen Sputa abgekühlt in den Mund kommen, giebt selbst eine geringe Lungenblutung das Gefühl einer aufsteigenden, warmen, nach Blut schmeckenden Flüssigkeit. Mit diesen kleineren Blutungen wird selten mehr als 10—20—30 Grm. eines rothen und schäumigen Blutes entleert, und kehren sie nur ausnahmsweise rasch nach einander wieder.

Bei der starken Lungenblutung übersteigt gewöhnlich die Menge 50, sogar 100 Grm. und kann bis auf 150—200 Grm. Blut und darüber auf einmal entleert werden. Ich spreche hier nur von dem, was ich gesehen habe, und abstrahire ganz von den oft übertriebenen Angaben der Kranken. Auch diese grösseren Blutmengen werden gewöhnlich flüssig, schäumig und zwar in kurzen Intervallen von wenigen Minuten bis zu einer halben bis 1—2 Stunden, meist noch von rother Farbe, entleert; erst die letzten Partien, welche nun schon in den Bronchien kurze Zeit verweilt haben, sind dunkler und zuweilen geronnen. Gerade die stärkeren Blutungen, welche 50 Grm. überschreiten, kehren dann in den nächsten Tagen leicht wieder und können sich sogar während 8—14 Tagen und länger oft und in unregelmässigen Zwischenzeiten wiederholen, da alsdann, weil gewöhnlich ein grösseres Gefäss eröffnet worden ist, ein solider Thrombus sich nur langsam bildet und durch die Hustenstösse leicht wieder entfernt wird. So können die Kranken 3—4—600 Grm. und mitunter weit darüber in einer solchen Phase des Blutspeiens verlieren, dadurch sehr geschwächt werden und lange bleich und elend bleiben. Indessen auch von diesen schlimmeren Blutungen habe ich nicht ganz selten einen günstigeren Einfluss auf den Gesammtverlauf und auf einen temporären Stillstand des Prozesses gesehen. Die Blutungen mittlerer Intensität, von 50—100 Grm. sowie die geringen von gefärbten Sputis oder von wenigen Esslöffeln reinen Blutes wiederholen sich häufiger, 3—4mal und öfters in längeren Intervallen, als die starken Blutungen. Diese letzteren aber machen den Kranken für eine Zeit um so besorgter, als nach jeder neuen Hauptblutung dieser hämoptoischen Phase alle Sputa stark blutig gefärbt sind und kleine Mengen

schwarzen geronnenen Blutes tagelang und oft im Tage expectorirt werden, so dass es endlich für den Arzt ebensowohl wie für den Kranken eine wahre Erleichterung ist, wenn die Blutung ganz aufgehört hat. Louis fand, dass tuberculöse Frauen häufiger als Männer Lungenblutungen haben, in dem Verhältniss von 3 : 2, und dass Frauen nach dem vierzigsten Jahre dieselben häufiger bieten als vor demselben. Ich habe einen derartigen Unterschied im grossen Ganzen nicht beobachtet, und mögen auch in dieser Beziehung für die verschiedenen Beobachtungsstationen kleine Unterschiede stattfinden.

Die Wiederholung der Blutungen ist mitunter Folge einer wirklich hämorrhagischen Disposition, und habe ich in einzelnen Fällen gleichzeitig andere skorbutische Complicationen, Petechien, Ecchymosen, Zahnfleischblutungen etc. beobachtet. In mehreren jener seltenen Fälle, in denen sehr häufig Lungenblutungen eintraten, habe ich einen langsamen Verlauf der Krankheit mit länger dauernder temporärer Besserung beobachtet. In der Mitte der Krankheit, wann bereits Neigung zum Zerfall besteht und mehr andauerndes Fieber vorhanden ist, sind Lungenblutungen viel seltener, als in der Zeit der Entwickelung und der Vervielfältigung der Heerde. Etwas häufiger werden sie dann wieder, wann Cavernen existiren. Auch hier beobachtet man öfters bis zum Ende sich wiederholende, kleinere, zeitenweise etwas bedeutendere Blutungen, und besitze ich fünf Beobachtungen, in welchen sogar eine solche späte Lungenblutung sehr rasch den Tod herbeigeführt hat, wo man alsdann die Höhle und viele Bronchien bei der Leichenöffnung mit frischem, geronnenem Blute erfüllt fand. Ein geringer Blutverlust kann schon gegen das Ende der Krankheit den Tod herbeiführen. Eine meiner Kranken, welche bereits vollkommen erschöpft war, starb während einer Lungenblutung, durch welche nur ein Paar Esslöffel Blut entleert waren. Bei Frauen trifft man in sehr seltenen Fällen ohne Lungenalterationen zur Zeit der Regeln und statt derselben mässige Lungenblutungen, eine vicarirende Menstruation. Sonst aber sind tuberculöse Frauen zur Zeit der Regeln durchaus nicht mehr als ausser derselben zu Lungenblutungen disponirt. Auch die hämorrhoidalen Lungenblutungen spielen unter den älteren Aerzten eine gewisse Rolle. Es ist dies noch ein Nachklang aus jener glücklichen Zeit, in welcher die Fictionsdiagnose, auf den Flügeln der Autorität getragen, in Ansehen stand, und die Hämorrhoiden noch den pomphaften Namen der goldenen Ader trugen, was sie freilich viel mehr für den Arzt, als für den Kranken waren. In Breslau kann man über Hämorrhoiden reichlich Beobachtungen sammeln, aber nie habe ich, weder hier noch anderwärts, eine nur irgendwie mit Hämorrhoiden zusammenhängende Lungenblutung beobachtet. Es gehört dies zu den Fabeln, welche, wie z. B.

der angeblich günstige Einfluss der Mastdarmfisteln auf die Schwindsucht, immer wiederholt worden sind und doch jeder factischen Basis entbehren.

Fassen wir nun noch kurz alles über die Lungenblutungen Gesagte zusammen, so können wir einen dreifachen Ursprung annehmen: Durchtreten kleiner Blutmengen bei intacten Capillarwänden; dann eine activ und eine passiv destruirende Ursache. Die active ist die früh eintretende durch Zellenwucherung, welche an einer Stelle die Gefässwand lockert und zu ihrer Zerreissung führt. Ist das Gefäss klein, so ist die Blutung unbedeutend und steht bald still, ist es gross, so ist die Blutung bedeutend und führt zu einer wahren Blutungsphase. Beide Formen können sich mehrfach wiederholen, die leichtere active häufiger, als die schwere, weil in den Wandungen kleinerer Gefässe Zellenwucherungen häufiger tief greifen, als an grösseren. Die dritte, mehr passive Ursache der Blutung ist die Arrosion des Gefässes durch nekrotischen Zerfall oder ulceröse Zerstörung, und diese kann langsam den Faden der Parzen verdünnen oder ihn rasch zerreissen. In prognostischer Bedeutung bietet die Lungenblutung im Kleinen das Bild der ganzen Krankheit. Geradezu günstig in einzelnen Fällen bei stärkerem Blutverlust, beobachtet man doch nicht selten nach früher Blutung eine nur temporäre Besserung; aber auch diese fehlt oft, und die Pneumorrhagie ist dann nur ein Kettenglied des langsam und schwankend verlaufenden Zerstörungsprozesses. Constant ungünstig aber ist die Bedeutung der Blutung, wann bereits Hohlräume bestehen.

Brustschmerzen.

So heftig und quälend der eigentliche pleuritische Schmerz ist, so wenig werden oft die leichteren Stiche und Schmerzen in der Brust im Anfange der Tuberculose beachtet. Ich habe sie indessen bei genau angestellter Anamnese nur ausnahmsweise unter den früheren Zeichen der Erkrankungen fehlen sehen, besonders, wenn man bereits ein bis zwei Monate Dauer leichter Erscheinungen annehmen konnte. Häufig klagen die Kranken schon früh über Schmerzen zwischen den Schultern, über fliegende Stiche in der vorderen, oberen Brusthälfte, welche gewissermassen wie durch die Brust hindurchgehend, sich nach hinten erstrecken, oder mehr streifenförmig an den Rippen entlang sich von vorn nach hinten ausdehnen. Zuweilen fixiren sich schon früh die Schmerzen auf einer Brusthälfte, und dann besonders auf der zuerst erkrankten Seite. Die Schmerzen hören oft tagelang auf, kommen ebenso oft unregelmässig wieder, erreichen dann aber eine grössere Intensität, wenn ein acuter, entzündlicher Prozess, besonders in der Pleura sich entwickelt. Im Allgemeinen gehören wohl diese Schmerzen haupt-

sächlich der schon früh beginnenden und fast während der ganzen Zeit dauernden adhäsiven Pleuritis an, daher sind sie gering, wenn die Adhärenzen nicht bedeutend werden, und auf der Seite, wo sie am wenigsten bestehen — ja sie fehlen gewöhnlich, wann keine Adhäsionen existiren — deshalb fehlen sie auch gewöhnlich, wenn die Lunge secundär, z. B. nach primitiver Peritonealtuberculose afficirt wird. Ein direktes Verhältniss der Schmerzen zu den Cavernen besteht nicht, und wo die Seite grosser Hohlräume besonders Sitz der Schmerzen ist, zeigt sich gewöhnlich auch der höchste Grad der Pleuraverwachsung. Auch sind die Schmerzen nicht minder bedeutend in den Fällen multipler, bedeutender Heerde, welche ohne oder mit wenigen Cavernen lethal enden. Ist einmal die Verwachsung eine feste, dicke und schwartige, so klagen die meisten Kranken weniger über Brustschmerzen. Durchschnittlich werden diese durch starke Bewegungen, besonders der Arme, durch sehr tiefes Athmen und durch heftige Hustenstösse merklich gemehrt. Durch den Druck grosser, tuberculöser Bronchialdrüsen werden im Ganzen die Schmerzen nicht merklich gemehrt und eher Paroxysmen anderweitiger Athmungsstörungen hervorgerufen. Dass die Adhärenzen besonders durch Druck auf Theile der Intercostalnerven schmerzerregend wirken, geht daraus hervor, dass in den Spitzen, wo die Adhärenzen sich so oft wahrhaft schwartenartig verdicken, durch dieselben kaum Schmerzen hervorgerufen werden, da sie auf die Intercostalnerven hier kaum drücken. Auch das Fehlen der Schmerzen bei abwesenden Adhärenzen spricht dafür, und da meist schon früh unter den Schlüsselbeinen adhäsive Pleuritis Folge der Entzündungsheerde ist, gehen von hier oft zuerst die Brustschmerzen aus, und werden in der Nähe des Austrittes der entsprechenden Intercostalnerven zwischen den Schultern am meisten bereits früh empfunden. Sehr spricht auch für diese Erklärung die nicht selten schon früh schmerzhafte Percussion der oberen, vorderen Intercostalräume auf der zuerst afficirten Seite. Die eigentliche Intercostalneuralgie zeigt sich bei nervösen, weiblichen Kranken zuweilen früh und bildet den Hauptcharakter der Schmerzen; gewöhnlich aber ist auch sie Folge adhäsiver Pleuritis mit ausgedehnterer Ausstrahlung, und mag wohl auch in sehr vielen Fällen durch die Adhäsion und den Druck eine Neuritis der Intercostalnerven entstehen, ähnlich der costalen Periostitis, welche die protrahirte Pleuraentzündung begleitet. Ausserdem aber ist noch ein gewisser rheumatoider Charakter der Schmerzen bei Tuberculösen nicht selten; dieselben sind alsdann vage, wechseln oft die Stelle, oder sind mehr im Bereich einzelner Muskeln fixirt und strahlen nicht nur nach dem Rücken, sondern zuweilen auch nach dem Halse und Nacken aus.

Percussion und Auscultation.

Die physikalischen Zeichen können schon früh das Stellen der Diagnose sehr erleichtern; sie stehen aber keinesweges in constantem Verhältniss zu den übrigen Störungen und zu der Ausdehnung der Structurveränderungen in den Lungen. Schon im Anfang sind die Fälle nicht selten, in welchen man viel mehr nach den sonstigen Zeichen als durch die physikalische Untersuchung beginnende Lungentuberculose diagnosticirt. In andern Fällen sind dieselben zwar ausgesprochen, aber geringer und prognostisch viel weniger maassgebend, als Fieber, Schwäche, Abmagerung, Husten, Blutspeien etc. Umgekehrt sind die Fälle nicht selten, in welchen bei den prägnantesten örtlichen Erscheinungen in den verschiedenen Phasen der Krankheit das Allgemeinbefinden ein viel besseres ist, als man nach der Brustuntersuchung vermuthen würde; ja, wir sehen Kranke, die bei sehr deutlichen physikalischen Zeichen eine Zeit lang sehr krank sind, dann sich merklich erholen, sogar ihr Fieber ganz verlieren, wieder kräftiger und wohlbeleibter werden, und doch, trotz dieser monatelangen Besserung bei der Brustuntersuchung keine günstigen Veränderungen bieten. Auch in den späteren Phasen der Krankheit habe ich sehr häufig beobachtet, dass die zuletzt afficirte Lunge viel weniger physikalische Zeichen, selbst bei relativ rascher Bildung zahlreicher Entzündungsheerde bietet, als die zuerst befallene. Ich habe oft in der Klinik darauf aufmerksam gemacht, dass man selbst nach der sorgsamsten Untersuchung bei der Leichenöffnung Tuberculöser in den Lungen mehr Alterationen findet, als man physikalisch diagnosticiren konnte. Bei schon früh sehr bedeutender Darmlokalisation ist ebenfalls die katarrhalische Reaction der Bronchien gegen die Heerde eine herabgesetzte und desshalb sind die wahrnehmbaren Zeichen geringer. Ueberhaupt kann der Katarrh, welcher gewissermaassen der Wegweiser für die Entstehung und Ausbreitung der Heerde ist, in den obern Lappen sehr schwanken, so dass, wenn noch nicht deutlich bronchiales Athmen vorhanden und die Dämpfung gering ist, die Abwesenheit des Spitzenkatarrhs zu unberechtigtem Optimismus führen kann. Häufige Untersuchung ist daher absolut nothwendig, und ist es überhaupt rathsam, stets die Ergebnisse der physikalischen mit denen der ganzen übrigen Untersuchung zu vergleichen und namentlich aus der ersteren allein nicht zu weit gehende Schlüsse zu ziehen.

Es würde den genetischen Ueberblick sehr stören, wenn wir die Percussion und die Auscultation hier gesondert besprechen wollten. Ich halte im Allgemeinen gut und vollständig ausgeführte, alle

Nüancen vollständig erkennende Percussion für viel schwieriger als gutes Auscultiren. Besonders gilt dies von der Untersuchung der obern Brustpartien im Beginn der Krankheit. Alle allgemeinen Regeln über richtige Lage des Kranken, passende Stellung bei der Untersuchung von Seiten des Arztes sind hier ganz besonders zu berücksichtigen. Man vergleiche nicht blos die verschiedenen entsprechenden Punkte beider Seiten, sondern auch die obern Theile jeder Seite sehr genau mit den mittleren und unteren, und ziehe selbst bei der grössten Uebung, sobald die Zeichen gering sind, nur aus einer ganz genauen und wiederholten Untersuchung Schlüsse.

Schallveränderung der obern Brustgegend einer Seite hat schon früh eine grosse Bedeutung, jedoch erst wenn man festgestellt hat, dass es sich nicht um Reste einer alten Pleuritis handelt, welche nicht selten für das ganze Leben Dämpfung einer vordern, obern Brustpartie zurücklässt. Ebenso kann Schrumpfung der obern Lungenpartie durch Bronchiektasie, chronische interstitielle Pneumonie etc. eine permanente Dämpfung des Schalles erzeugen, ohne dass Tuberkelheerde existiren. Kann man diese Möglichkeiten eliminiren, so hat eine geringe aber bestimmt ausgesprochene Schallveränderung über und unter einem der Schlüsselbeine, geringe Dämpfung, allein oder mit tympanitischem Beiklang schon einen entschiedenen Werth. Es scheint mir, als wenn die Dämpfung etwas häufiger und früher unter der äusseren als unter der inneren Claviculargegend beginnt. Gleichzeitig mit dem gedämpften oder mehr oder weniger tympanitischen Tone constatirt man öfters auch eine leichte Veränderung der Elasticität, sowie etwas Schmerzhaftigkeit bei der Percussion, besonders in der Gegend der obern Intercostalräume. Sowie man entschieden nicht selten die ersten Zeichen der Auscultation in der hintern obern Brustpartie früher constatirt, als in der vordern, so kann auch die erste Schallveränderung in der Fossa supraspinata wahrgenommen werden, wo, wenn die Kranken noch nicht abgemagert sind, das genaue Constatiren geringer Schallveränderungen ebenfalls Schwierigkeiten bieten kann. Werden schon früh beide Lungen ergriffen, so ist die Vertheilung der Heerde insofern eine ungleiche, als in dem einen obern Lappen dieselben mehr nach vorn liegen und schon früh die Pleura in Mitleidenschaft ziehen können, während sie in der andern Lunge sich mehr nach hinten und oben entwickeln und von da weiter ausbreiten. So erklärt sich die so häufig bereits früh constatirbare gekreuzte Dämpfung: auf der einen Brustseite nach vorn und oben, auf der andern nach hinten und oben, während centrale Heerde überhaupt längere Zeit ganz ohne Schallveränderungen bestehen können. Ueberhaupt glaube ich, dass für die Dämpfung das Heranziehen der Pleura von Wichtigkeit ist, während jede Nüance

des tympanitischen Schalles nur von dem Spannungsgrade des die Heerde umgebenden Lungengewebes abhängen kann. Hat nun eine Spitzendämpfung einen bedeutenden Werth, so berechtigt das Fehlen derselben noch keineswegs zu günstigen Schlüssen.

Den bereits frühen Schallveränderungen entsprechen nicht minder wichtige, auch frühe Modificationen des normalen Athmungsgeräusches, wobei man freilich auch wieder auf die Ungleichheit desselben auf beiden obern Brusthälften im Normalzustande Rücksicht nehmen muss. Ein auffallend geschwächtes Athmungsgeräusch unter einem oder beiden Schlüsselbeinen sowie oberhalb derselben und gleichzeitig oder vorwiegend nach hinten und oben auf einer oder beiden Seiten hat besonders Werth, wenn man, nachdem man die Kranken hat husten lassen, sich überzeugt, dass es sich nicht etwa um vorübergehende Verstopfung eines Bronchus handelt. Das Gleiche gilt vom rauhen, harten selbst leicht blasenden Athmen in einer Lungenspitze. Eine verlängerte Exspiration in einer oder beiden Spitzen, sowohl vorn wie hinten, ist ein werthvolles Zeichen, mehr aber links als rechts. Bei der Exspiration tritt auch viel früher der schärfere, hauchende, blasende, dem Bronchialathmen sich nähernde Charakter ein, als bei der Inspiration, welche sogar neben der verschärften und verlängerten Exspiration schwach bleiben kann. Die Absätze, welche bei manchen, sonst Gesunden, das Normalathmen zeitweise unterbrechen, können bei beginnender und fortschreitender Spitzentuberculose so scharf hervortreten, dass man daraus mit Recht eine eigenthümliche Form, das saccadirte Athmen, welches man auch als unterbrochenes, stossweises Athmen bezeichnen könnte, gemacht hat. Bei rauhem, blasendem Athmen, oberhalb und unterhalb der Schlüsselbeine sowie über der Spina scapulae ist auch gewöhnlich der Wiederhall der Stimme vermehrt, und kann alle Uebergänge bis zur Bronchophonie zeigen, wie wir auch das scharfe, blasende, verlängerte Exspirium allmälig in bronchiales übergehen sehen, während meist erst später auch das Inspirium bronchial wird. Bronchiales Athmen und Bronchophonie haben in der rechten Spitze nach hinten weniger Werth als in der linken, da hier der kürzere und weitere rechte obere Bronchus selbst ohne alles Krankhafte bronchiale Erscheinungen bieten kann. Von besonderer Wichtigkeit kann auch noch das in einer oder beiden Spitzen nach vorn, nicht selten bereits früher nach hinten hörbare, klanglose, mässig feinblasige Knistern werden, wenn in den übrigen Lungenpartien sonst kein Katarrh besteht, denn der auf die Spitzen beschränkte hat in der Regel tuberculöse Entzündungsheerde als Grund. Da manche Kranke auch in gesundem Zustande mehr oberflächlich und leise athmen, so kann man bei gewöhnlichem Athmen sonst deutliche Erscheinungen leicht überhören,

oder nur unsicher und vereinzelt wahrnehmen. Man macht jedoch alle Erscheinungen sehr deutlich, wenn man die Kranken abwechselnd schnell und tief und dann ununterbrochen schnell und tief ein- und ausathmen, sowie ab und zu husten lässt. Da eine auf die obere Lungenpartie beschränkte Pleuritis gewöhnlich Tuberculose als Ausgangspunkt hat, bietet auch ein Reibegeräusch an der Lungenspitze oder unterhalb derselben diagnostischen Werth. Früher glaubte ich, dass man diese Zeichen beginnender Tuberculose häufiger in der rechten, als in der linken Lungenspitze früh constatirt, in Breslau aber habe ich so häufig die tuberculösen Entzündungsheerde links zuerst entstehen sehen, dass ich von jeder einseitigen Ansicht in dieser Beziehung zurückgekommen bin. Können wir nun auch Skoda darin beistimmen, dass keines dieser Zeichen allein und an und für sich pathognomonisch ist, so haben wir doch auf der andern Seite die Ueberzeugung, dass die Vereinigung mehrerer bei der gehörigen Uebung im Untersuchen in der Mehrzahl der Fälle schon sehr früh Lungentuberculose auch auf physikalischem Wege zu diagnosticiren ermöglicht, und, kommen hierzu noch gewichtige anamnetische Momente, so bleibt in den meisten Fällen kein Zweifel.

Im weitern Verlaufe der Krankheit werden die physikalischen Zeichen nun immer deutlicher, aber nicht, wie man allgemein annimmt, an bestimmte Stadien, wie Erweichung, Zerfall und Cavernenbildung gebunden, da ja die Krankheit tödten kann, ohne dass es zu bedeutender Zerstörung in den Lungen gekommen ist. Auch können bronchiales Athmen, klingendes Rasseln, Tympanie, ja selbst amphorisches Athmen aus sehr verschiedenen Zuständen des Lungengewebes hervorgehen. So kann z. B. ein durch Peribronchitis verdickter Bronchus, von infiltrirten Läppchen umgeben, ebenso scharfes Bronchialathmen bieten, wie bei der gewöhnlichen Pneumonie einerseits und bei fortschreitender Cavernenbildung andrerseits. Auch das amphorische Athmen hängt viel mehr von dem Spannungsgrade und der eigenthümlichen Verdichtung mit metalloider Fortleitung ab, als vom Einmünden des Bronchus in eine grosse Höhle innerhalb oder ausserhalb der Lungen; daher auch der Name, von dem Vergleiche mit der Amphora entnommen, kein richtiger ist und besser durch den des metallischen Bronchialathmens ersetzt würde. Klingende Rasselgeräusche beobachtet man ebensogut unter Umständen bei der diffusen Pneumonie und bei Bronchiektasie wie bei Tuberculose, und Nichts berechtigt, sie auf Heerde der Erweichung oder des Zerfalls exclusiv zu deuten. Das so häufig um Tuberkelheerde entstehende Emphysem ist gerade nach vorn und oben nicht selten so entwickelt, dass es einen unleugbar tympanitischen Percussionsschall hervorruft. Man muss daher dem alten Irrthum entsagen, die sogenannten ver-

schiedenen Stadien der Tuberculose durch physikalische Brustuntersuchung festzustellen. Bei dieser Krankheit hat kein physikalischer Charakter eine specifische Bedeutung, und nur die richtige Combination anamnetischer Momente, subjectiver Empfindungen, der Charaktere des Fiebers, der Temperatur, des Pulses, des ganzen Verlaufs und Stoffwechsels, der Störungen der verschiedensten Functionen, kann, mit den Ergebnissen genauer Brustuntersuchung zusammengehalten, für diese die richtige Deutung finden helfen.

Kehren wir nun zur Tuberculose, welche die Anfangsphase hinter sich hat, zurück und untersuchen wir den Kranken zu einer Zeit, wo Verdichtung und Infiltrat neben Alveolenblähung und Zerfall und neben mannigfachen entzündlichen Produkten um die Heerde herum ein so gemischtes Bild von Hyperplasie und Nekrobiose bieten können, so beobachten wir alle die bereits erwähnten Erscheinungen mit neu hinzugekommenen in viel ausgesprochenerem Grade. Aber auch hier kann Abwesenheit von Verwachsungen der obern Lungenpartie und ausgebreitetes peripherisches Emphysem die Zeichen mehr central fortschreitender Lungenalterationen abschwächen.

Gewöhnlich besteht nun die Dämpfung in grösserem Umfange, oberhalb und unter einem der Schlüsselbeine, später dann auch unter dem anderen, sowie nach hinten und oben. Sie dehnt sich immer weiter aus, nach unten bis zum zweiten, dritten, vierten Intercostalraum, links bis zur Herzdämpfung, nach hinten nicht blos unterhalb der Spina, sondern namentlich auch nach der Wirbelsäule zu. Ein tympanitischer Beiklang findet sich entweder neben ausgesprochener Dämpfung oder neben durch ihn abgeschwächter Dämpfung, selten jedoch als dominirender, reiner, tympanitischer Schall. Auch kann die gleiche Stelle, je nach dem Ueberfülltsein mit schleimig-eitrigen Massen oder nach der vollständigen Entleerung derselben alle Uebergänge von der Dämpfung zur Tympanie bieten. Auf das Geräusch des gesprungenen Topfes werden wir bald noch zurückkommen, erklären aber schon jetzt, dass es bei der Tuberculose ebenso wenig wie bei andern Krankheiten irgend welche specielle Bedeutung hat. Das Athmen bekommt beim Fortschreiten der Tuberculose immer mehr einen rauhen Charakter und kann neben verlängertem oder saccadirtem Athmen an einer Stelle, an andern immer deutlicher bronchial werden. Bronchiales Athmen und Bronchophonie gewinnen nun immer grössere Ausdehnung, nach vorn und nach hinten, von oben nach unten fortschreitend, in der Regel aber in der einen Lunge viel mehr, als in der anderen, sowie auch in der später afficirten die katarrhalischen Geräusche geringer und weniger ausgebreitet sind. Den amphorischen Charakter des Bronchialathmens, das bronchoamphorische Athmen, habe ich zwar häufiger beim Pneumothorax und bei

grossen Cavernen beobachtet, halte es aber überhaupt für häufiger, als es angenommen wird, und habe ich es auch unleugbar aus blossen Verdichtungszuständen ohne Cavernen und Lungenperforation entstehen und bestehen sehen.

Die katarrhalischen Geräusche, welche wir Anfangs zerstreut in einer obern Lungenpartie kennen gelernt haben, dehnen sich weiter aus, und beobachtet man zwar nicht selten Beschränkung auf die nun eine viel grössere Verbreitung zeigenden, tuberculösen Heerde, aber nicht ganz selten, und namentlich vorübergehend, hört man sie über die ganze Brust verbreitet, freilich auch zuweilen als Folge rasch entstandener, disseminirter Granulationen, aber gar nicht selten vorübergehend als zur diffusen Bronchitis verallgemeinerter Katarrh der Tuberkelheerde. Sowohl die trockenen wie die feuchten Geräusche des Katarrhs, Pfeifen, Zischen, Knistern, Schnurren, Rasseln, sind in einer oder beiden obern Lungenpartien, bald mehr nach vorn, bald mehr nach hinten, bald in beiden zugleich ausgesprochen, und ist es nicht ganz selten, sie in der einen Lunge von oben bis unten wahrzunehmen, während sie in der andern fehlen oder gering sind. Die Anfangs klanglosen Rasselgeräusche nehmen besonders in den obern Lungenpartien einen klingenden Charakter an, welcher sich bis zum rasselnden Metallklang steigern kann; ein Charakter, welcher zwar nicht nothwendig an Zerfall gebunden ist, aber denselben häufiger begleitet, als andere Veränderungen des Lungengewebes. Das klingende Rasseln ist übrigens nicht nothwendig ein grossblasiges, und letzteres ist oft vollkommen klanglos.

Dass blosses Bronchialathmen mit oder ohne amphorischen Charakter, Dämpfung mit oder ohne tympanitischen Beiklang, Rasseln mit oder ohne Metallklang sich auf sehr verschiedene Zustände beziehen können, beweist in lehrreichster Art die vergleichende Auscultation in den verschiedenen Lebensaltern. Dass diese Charaktere beim Erwachsenen nicht hinreichen, um einen Hohlraum zu diagnosticiren, haben wir bereits betont, und werden wir für diesen bald bedeutungsvollere diagnostische Charaktere hinzukommen sehen. Bei Kindern aber, besonders unter sieben Jahren, sind sie oft die einzigen Zeichen, welche man wahrgenommen hat, während die Obduction grössere Hohlräume nachweist; und doch deuten auch alle diese Erscheinungen bei Kindern in diesem Alter keineswegs nothwendig auf Cavernenbildung, wovon uns ebenfalls mannigfache Obductionen überzeugt haben.

Von besonderem Interesse sind die gewöhnlich um die Mitte und in der zweiten Hälfte der Krankheit auftretenden, physikalischen Erscheinungen in Folge einer Störung des kleinen Kreislaufs. Vergrösserung des Herzens, besonders des rechten, verbreitert die Herzdämpfung, nach dem Sternum zu bis an seinen linken Rand,

selbst seiner Mitte. Man kann diese Zunahme der Herzdämpfung auch in Fällen constatiren, in welchen keine Täuschung durch Hochstand des Zwerchfells oder angrenzende Lungeninfiltration stattfindet. Der Zunahme des Herzens entsprechend, ist auch der Herzimpuls ein etwas verstärkter, in grösserer Ausdehnung fühlbarer. Selbstverständlich fehlen alle diese Erscheinungen, wenn das Herz an der allgemeinen Abmagerung Theil nimmt. War jedoch einmal das Herz vergrössert und erweitert, so können seine Wandungen zwar an Masse etwas abnehmen, aber das ganze Organ nimmt an percutorischem Umfang nur wenig ab. Von den Gründen anderer Erscheinungen in der Herzgegend in Folge von Herzcomplicationen wird später die Rede sein; hier betrachten wir nur die Veränderungen, welche direkt mit der Lungenerkrankung in Zusammenhang stehen. Nachdem bereits Graves auf die systolisch fühlbaren Bewegungen hepatisirter Lungenstellen durch Mittheilung des Herzschlages und des Lungenpulses aufmerksam gemacht hatte, haben Stokes und später Jaksch das Durchfühlen der Lungenarterie bereits vor mehr als 20 Jahren beschrieben, und Wintrich[1]) giebt an, dass er oft die Lungenarterie bei Tuberculösen durchgefühlt und die Section dies bestätigt habe, wenn durch Schwund die linke Lunge sich so weit von der Lungenarterie zurückgezogen habe, dass diese an die Thoraxwand zu liegen kam. Meist fühlte er jedoch nur das Anprallen deutlich, welches im Beginn der Herzdiastole auf die Semilunarklappen der Pulmonalarterie stattfand. Er fühlte den zweiten Ton des Gefässes, sogar zuweilen wie ein äusserst kurzwelliges, scharf abgegrenztes Schwirren, und deutet diese Erscheinung bei Tuberculösen als ein Zeichen des Lungenschwundes an der betreffenden Stelle. Ob nun diese Deutung für alle Fälle zutrifft, will ich dahin gestellt sein lassen; so viel ist sicher, dass ich mehrfach, ohne alle sonstigen Herzerscheinungen, ohne Zunahme der Herzdämpfung, an der Pulmonalarterie ein systolisches Geräusch und einen sehr klappenden diastolischen Ton gehört habe. Das Klopfen ist vom 3ten bis 5ten Intercostalraum, links vom linken Sternalrande nach aussen als systolische Erschütterung des Thorax zu sehen und in derselben Ausdehnung zu fühlen. Ist hier kaum eine andere Deutung als Einfluss der Lungentuberculose möglich, so möchte ich mich vorsichtiger in Bezug auf das systolische Geräusch des ersten Mitraltons aussprechen, da dieser unter den verschiedensten Umständen auch bei Nichttuberculösen ohne Klappenfehler beobachtet wird. Dagegen habe ich nicht selten die diastolische Pulsation der Schlüsselbeinarterie verstärkt und sehr deutlich gefühlt, und unter dem Schlüsselbein, sowie oberhalb desselben, auf beiden Seiten oder auf einer,

1) Virchow's Handbuch der Pathologie. V. Bd. pag. 73. Erlangen 1854.

ein systolisches Geräusch der Subclavia meist nur während der Inspiration, andere Male nur während der Exspiration gehört. Rühle [1]) giebt an, dass wenn man das systolische Blasen hauptsächlich bei der Exspiration hört, diese Erscheinung sich auf Verwachsung der Lungenspitze mit der Nachbarschaft beziehe, während das inspiratorische Blasen der Arterie auf Anämie deute, und durch Compression der schwach gefüllten Arterie bei ihrem Durchgange zwischen den Scalenis durch die Contractionen dieser entstehe. Ich finde jedoch in seinem sonst sehr lehrreichen Vortrage hierfür keine Beweise. Mir schienen durchschnittlich die Geräusche der Schlüsselbeinarterie mit hochgradiger Anämie zusammen zu hängen, und waren sie nicht selten von Venensausen, besonders rechts begleitet. Der Wintrich'schen Erklärung gegenüber möchte ich noch bemerken, dass auch durch Erweiterung des rechten Herzens der Ursprung der Lungenarterie mehr hervortreten und durch nahe Verdichtungsheerde des Lungengewebes die Leitung verstärkt werden kann, so dass das fühlbare Klopfen der Lungenarterie nicht ausschliesslich auf entsprechenden Lungenschwund gedeutet werden müsste. Auch muss ich bemerken, dass ich gerade die angeführten Erscheinungen auch bei nicht chloroanämischen Mädchen und Frauen und bei bis zum Momente der Erkrankung kräftigen und robusten Männern beobachtet habe; sonst würde ja bei lange vorher chlorotischen Mädchen, bei welchen in so mannigfacher Art Theile des Gefässsystems abnorme Töne und Geräusche hören lassen, gerade diese Beobachtungsreihe keine grosse Bedeutung haben.

Zwischen Zerfall und Hohlraumbildung haben wir alle möglichen Uebergänge kennen gelernt. Kleinere und selbst etwas grössere, central gelegene Cavernen können überhaupt nicht diagnosticirt werden; auch für die grösseren, oberflächlichen, durch Pleuraverwachsungen der Brustwand nach hinten oder vorn genährten Hohlräume giebt es keine pathognomonischen Charaktere, und betrachte ich als solchen auch nicht den Höhenwechsel des Schalles bei geöffnetem und geschlossenem Munde, wohl aber kann die Summe der physikalischen Erscheinungen dieselben meist erkennen lassen. Die Retraction und das Zurückbleiben der Brustwandungen, welche sich in der Nähe grösserer und mehrerer Cavernen finden, haben ebensowenig Bedeutung, wie das Zurückbleiben der entsprechenden Seite beim tiefen Inspirium, da verschiedene Verdichtungen, Verwachsungen, Verschrumpfungen des Lungengewebes Aehnliches hervorbringen können. Ebenso möchte ich auch auf die Verstärkung des Pectoral-fremitus kein Ge-

1) Sammlung klinischer Vorträge über den gegenwärtigen Stand der Tuberculosen-Frage, Bd. II. pag. 229 u. 30. Leipzig 1871.

wicht legen, da dieser überhaupt bei den so verschiedenen und im Verlaufe der Krankheit schwankenden Dichtigkeitsgraden der einzelnen Lungentheile ein sehr wandelbarer ist. Wichtiger sind die Percussionserscheinungen. Sind hier schon die Schallveränderungen an der gleichen Stelle, je nachdem die Caverne gefüllt oder leer ist, von Bedeutung, so verdanken wir Winterich noch ein anderes hochwichtiges Zeichen: dass der tympanitische Schall der Cavernen bei geöffnetem Munde höher, bei geschlossenem tiefer zu hören ist, und noch tiefer bei geschlossener Nase. Wichtig sind auch noch die Schallveränderungen, welche an der gleichen, der Caverne entsprechenden Stelle in sitzender und liegender Stellung wahrgenommen werden. Wo diese Erscheinungen deutlich und unleugbar bestehen, haben sie einen grossen Werth, ich möchte aber aus ihrer Abwesenheit nicht auf die Abwesenheit von Cavernen schliessen. Für ganz werthlos in Bezug auf die Cavernendiagnose halte ich das Geräusch des gesprungenen Topfes, welches ich unter den allerverschiedensten Verhältnissen beobachtet habe. Wichtiger ist der bei grossen, glatt- und festwandigen, oberflächlichen, momentan leeren, oder fast leeren Hohlräumen constatirbare Metallklang bei percutorischer Auscultation, welcher ebenfalls keineswegs dem Pneumothorax eigenthümlich ist.

Bei der Auscultation haben die Rasselgeräusche nicht nur den gröberen Charakter des Schleimrasselns, des cavernösen Rasselns, und wo grössere Luftmengen mit bedeutenderen Schleimmassen in Berührung kommen, den akustischen Eindruck eines grossblasigen Gurgelns, sondern bekommen auch die Rasselgeräusche in Zerfallsheerden, freilich keineswegs ausschliesslich in diesen, mehr den klingenden Charakter, welcher fast bis zum hellen Metallklang sich steigern kann, sowie auch das Athmen den metallisch klingenden, amphorischen Charakter bieten kann. Ist der Bronchus momentan durch einen Schleimpfropf verstopft, so hört man an der entsprechenden Stelle kein Geräusch, lässt man aber den Kranken husten, so vernimmt man wieder jene charakteristischen Phänomene. Ist die Höhle ganz leer, so hört man mehr ein lautes, übertrieben bronchiales Athmen, das sogenannte »cavernöse« Athmen. Als charakteristisch für Cavernen beschreibt Seitz das metamorphosirende Athmen, ein dem scharfen Vesiculärathmen ähnliches Zischen als Stenosengeräusch, das während der Inspiration verschwindet und dem gewöhnlichen vesiculären oder bronchialen Athmen Platz macht. Den vorübergehenden zischenden Charakter des Athmens bei vorgerückter Tuberculose habe ich zwar öfters gehört, aber nicht diese rasche Umwandlung; vielleicht habe ich bisher auf dieses Phänomen nicht die gehörige Aufmerksamkeit verwendet. Durch die Systole des Herzens verstärkte und derselben genau entsprechende, klingende Rasselgeräusche habe ich mehrfach

an in der Nähe des Herzens liegenden Cavernen wahrgenommen. Aehnlich diesem systolischen klingenden Rasseln ist das zuweilen bei Gegenwart von Luft in der Pleura vorkommende systolische Metallklingen, welches einem Rasseln ähnlich ist, aber doch mehr den Eindruck macht, wie wenn durch die jedesmalige Herzerschütterung eine Luftblase mit metallischem Klingen platzte, wie man Solches zuweilen bei Dyspeptikern zur Zeit der Verdauung im Magen wahrnehmen kann. Ueberhaupt kann die durch die Herzbewegungen den nahen kranken Lungentheilen mitgetheilte Erschütterung zu sehr mannigfachen akustischen Erscheinungen Veranlassung geben. In sehr grossen, mit dem flüssigen Inhalt reichlich gefüllten Cavernen soll man mitunter die hippokratische Succussion wahrnehmen, was mir bisher nicht gelungen ist. In manchen Fällen werden die akustischen Erscheinungen der Cavernen weiter fortgeleitet und in grösserer Ausdehnung, sowie an andern Orten als denen ihrer Entstehung gehört, was besonders durch Verhärtung des umgebenden Lungengewebes im kindlichen Alter durch compacte Massen infiltrirter Bronchialdrüsen, durch nahe pleuritische Ergüsse begünstigt wird und eine wahre Consonanz erzeugt. In Bezug auf das amphorische und bronchoamphorische Athmen habe ich bereits erwähnt, dass es viel häufiger vorkommt, als man glaubt, und dass es keineswegs nothwendig an Cavernenbildung gebunden ist. Auf der andern Seite aber kann nicht geleugnet werden, dass man es häufiger in grossen Cavernen, welche leer sind, oder eine geringe Menge Flüssigkeit enthalten, als unter andern Umständen wahrnimmt, und dann besteht an der betreffenden Stelle mit tympanitischem Schall selbst Metallklang. Die Varietät der Bronchophonie, welche man Pectoriloquie nennt, kommt ebenfalls bei grossen, oberflächlichen, durch die Pleura mit der Brust verwachsenen Cavernen am häufigsten vor, und hat man in der That alsdann nicht blos eine laute und nahe, sondern wie direkt von der Brustoberfläche in's Ohr dringende Bronchophonie. Deshalb ist der Laennec'sche Name Pectoriloquie auch als eigenthümliche Varietät der Bronchophonie beizubehalten.

Für die Grössenbestimmung der Cavernen hat Gerhardt in neuster Zeit in seinem vortrefflichen Handbuch der Auscultation und Percussion [1]) eine sehr sinnreiche Methode angegeben, welche er folgendermaassen beschreibt:

»Die Grössenbestimmung der Cavernen wird ermöglicht durch die Anwendung von Resonatoren. Wechselt der tympanitische Schall der Caverne beim Oeffnen und Schliessen des Mundes seine Höhe, so hält man vor den weitgeöffneten Mund des Kranken der Reihe nach

1) Lehrbuch der Auscultation und Percussion, pag. 259. Tübingen 1871.

verschiedene Resonatoren, während über der Caverne percutirt wird. Ein Resonator oder eine kleine Reihe auf einander folgender Resonatoren zeigt auffällige Verstärkung des Percussionsschalles, die nicht nur für den, der das Ohr dem Resonator nähert, sondern auch noch für die Umstehenden bemerklich wird. Der Mund muss dabei so weit geöffnet sein, dass er nicht selbst als kugelig gestalteter Resonator wirkt. Für ziemlich grosse Hohlräume kommt auch der Fall in Betracht, dass die Verbindung von Caverne und Bronchus unterbrochen oder aufgehoben ist. Man setzt dann den Resonator in nächster Nähe der percutirten Stelle auf die Brustwand auf. Cavernen, für die ein Resonator passt, sind glattwandige und regelmässig gestaltete. Cavernen, für die gleichzeitig mehrere Resonatoren passen, sind buchtige, unregelmässig gestaltete. Da man nur den Luftraum der Cavernen bestimmen kann, muss man sie in möglichst leerem Zustande zu untersuchen trachten und von mehreren zu verschiedenen Zeiten erhaltenen Resultaten dasjenige als gültig betrachten, das auf den grössten Luftraum hinweist. Da ausser der Grösse des Luftraumes auch die Weite der ausführenden Oeffnung in Betracht kommt, ergiebt sich leicht, dass man beim Aufsetzen des Resonators auf die Brustwand (bei geschlossenem Munde) die Caverne stets zu gross, beim Vorhalten des Resonators vor den Mund leicht etwas zu klein bestimmen kann.«

Im kindlichen Alter, für welches wir die Bronchialtuberculose besonders beschreiben werden, sind unter 5 Jahren alle physikalischen Erscheinungen trügerisch, wenn nicht grössere Infiltrate oder sehr grosse Hohlräume existiren. Bronchiales Athmen, Bronchophonie und mässig starke, klanglose oder klingende Rasselgeräusche sind nicht nur bei grösseren Cavernen die einzigen, an und für sich nicht charakteristischen Zeichen, sondern können selbst bei diesen undeutlich sein, und hat in diesem Alter die Lokalisation der Erscheinungen mindestens einen eben so grossen Werth, wie ihre Qualität.

Von den Complicationen der Lungentuberculose wird später die Rede sein; der Uebersichtlichkeit wegen aber ist es gerathen, die ihnen entsprechenden, physikalischen Erscheinungen bereits hier in der Kürze, wenigstens, so weit sie die Athmungsorgane betreffen, anzuführen.

Eine hinzutretende diffuse Pneumonie bietet ihre gewöhnlichen physikalischen Zeichen, nur mit dem Unterschiede, dass, wenn nicht primitive, diffuse Pneumonie direkt in Zerfall mit Erzeugung secundärer Heerde übergeht, die auf der Höhe der complicirenden Entzündung bestehende, grössere Ausdehnung der Dämpfung, des Bronchialathmens, des Rasselns, nach kurzer Zeit wieder rückgängig werden

und ganz verschwinden, oder sich nur auf die viel umschriebeneren Grenzen der Tuberkelheerde beschränken lassen kann.

Die so häufig hinzutretende Pleuritis geht als trockene, adhäsive Entzündung entweder unvermerkt vorüber, oder ist von mehr oder weniger deutlichen Reibungsgeräuschen begleitet. Die exsudative Pleuritis, welche die Neigung hat, auf beiden Seiten nacheinander aufzutreten, ist durch ihre gewöhnlichen Erscheinungen: Dämpfung, sehr abgeschwächtes Athmen, verminderter Vocalfremitus, charakterisirt, wobei jedoch nicht zu vergessen ist, dass die nahen Erscheinungen der tuberculösen Entzündungsheerde nicht selten in die oberen Schichten des Ergusses durch Consonanz fortgeleitet werden; eine bei Pleuritis überhaupt häufige Erscheinung, welche mitunter bei der Nothwendigkeit der Operation des Empyems stören könnte, wenn man nicht durch die Summe aller physikalischen Charaktere das wirkliche Niveau der Flüssigkeit meist zu bestimmen im Stande wäre.

Von ganz besonderer Wichtigkeit aber ist als eine nicht seltene Folge der Lungentuberculose der Pneumothorax, die Perforation des Lungengewebes mit Erguss von Luft und Flüssigkeit in die Pleurahöhle, hier zu besprechen.

In der Mehrzahl der Fälle beginnt der Pneumothorax schnell, plötzlich und mit schweren Zufällen; in andern jedoch auch schleichend, langsam, Anfangs unbemerkt. Gewöhnlich empfinden die Kranken im Moment der Ruptur einen heftigen, plötzlichen Schmerz an einer ganz umschriebenen, von ihnen bestimmt angegebenen Stelle, ja zuweilen geben sie bestimmt an, dass sie das Gefühl, wie wenn in der Brust plötzlich etwas zerrissen wäre, deutlich gehabt haben. Dieses äusserst schmerzhafte Gefühl im Moment der Perforation habe ich bei nichttuberculösem Pneumothorax nicht selten fehlen sehen, namentlich auch in den Fällen, in denen ein zerfallender hämorrhagischer Infarct Pneumothorax erzeugt. Auch die abweichenden Erscheinungen des von Pleuritis ausgehenden Pneumothorax werde ich hier nicht näher besprechen.

Nach der Perforation eines Tuberkelheerdes ist gewöhnlich nicht nur die suffocatorische Dyspnoë sehr gross, so dass die Kranken Tage und Nächte lang nur in sitzender Stellung zubringen können, sondern es tritt zu gleicher Zeit auch eine ungemein tiefe Erschütterung des Allgemeinbefindens ein, ganz ähnlich dem, was in neuerer Zeit die Chirurgen als Shoc beschrieben haben; ein Zustand, der nirgends klarer, anschaulicher und trefflicher geschildert worden ist, als in einem neueren klinischen Vortrage meines Freundes und Collegen Fischer, in der Volkmann'schen Sammlung. Die Lokalerscheinungen abgerechnet, wie heftiger Schmerz, suffocatorische Athemnoth und die sofort eintretenden physikalischen Veränderungen, wird auch

noch auf einmal der ganze seröse Ueberzug der Lungen und Rippen einer Seite, soweit er nicht verwachsen ist, durch eine reizende, sich leicht zersetzende Flüssigkeit und ganz besonders durch eine von Minute zu Minute rasch zunehmende, schnell sich mehrende, excessive Spannung der ganzen Seite hervorrufende enorme Luftmenge allgemein ausgedehnt und überspannt. Es ist dies einer der grössten physikalischen Eingriffe des Organismus, ein inneres Trauma von ebenso rapider wie enormer Wirkung, und beobachten wir ganz Aehnliches nicht selten bei der Darmperforation. Der erste Eindruck auf das von dem schnellen pathologischen Eingriff ebenso stark ergriffene wie überraschte Nervensystem ist eine tiefe Depression desselben, gewissermaassen ein Nervenstupor, daher neben dem grossen Angstgefühl eine Schwäche, eine Entkräftung, welche einem stundenlang andauernden, unvollkommenen, ohnmachtähnlichen Zustande gleicht, und bei dem Kranken, wie bei dem noch nicht erfahrenen Arzt fast den Eindruck des herannahenden Todes macht. Dabei ist der Puls fadenförmig, kaum zu fühlen und erreicht fast die höchsten Grenzen seiner möglichen Beschleunigung. Rasch dehnt sich die ergriffene Seite aus; sie wird ausserordentlich umfangreich, in kurzer Zeit 6—8 Cm. und mehr, als die andere. Die Intercostalräume sind sehr gespannt, verstrichen, die Brustseite bleibt bei der Inspiration fast unbeweglich und giebt bei der Percussion einen merklich hypersonoren, stark tympanitischen Schall, welcher bei gleichzeitiger Percussion und Auscultation den ausgesprochensten Metallklang giebt, auch hat man beim Percutiren das Gefühl sehr gesteigerter Spannung. Je nachdem die Perforation rechts oder links eingetreten ist, wird die Leber einerseits, das Herz andrerseits verdrängt und durch Tiefstand des Zwerchfelles links auch die Milz. Da der Pneumothorax links doppelt so häufig ist, als rechts, ist die Herzverdrängung Anfangs mehr seitlich und nach unten rechts herüber, bei bedeutendem Flüssigkeitserguss mehr nach rechts in der Mitte, selten nach oben, eine relativ häufige Folge der Lungenperforation.

In dem Maasse, als sich flüssiger Erguss bildet, nimmt die Ausdehnung des hypersonoren, tympanitischen Schalles ab, und wird durch von unten nach oben zunehmende Dämpfung ersetzt. Diese ist jedoch gewöhnlich geringer als das Flüssigkeitsniveau, da die angrenzende Luftschicht in den oberen Theilen des Ergusses die Dämpfung maskirt oder merklich abschwächt. In Folge des Luftergusses wird das Athmen an der entsprechenden Lungenpartie sehr schwach oder verschwindet ganz; das sehr geschwächte Athmen sowie die Stimme können auch ein eigenthümliches, metallisches Klingen, amphorischen Charakter des Athmens, amphorischen Wiederhall der Stimme, amphorisch-metallisches Rasseln darbieten. Uebrigens können

schwaches und unbestimmtes Athmen oder amphorisch-metallische Erscheinungen die Oberhand gewinnen, selbst wechseln, je nachdem die Luftmenge der Pleura das Athmen verdeckt oder deutlich zu hören erlaubt. Gewöhnlich hört man die amphorischen Erscheinungen beim Sitzen nach hinten und oben, oder von hier aus weiter herab deutlicher. Bei einer Untersuchung oft deutlicher, als bei einer andern, unregelmässig verschwindend, wiedererscheinend, sind die amphorischen Phänomene mit einem Worte sehr wechselnd. Sehr interessant ist die Biermer'sche Beobachtung, nach welcher der Metallklang des von der Luft erfüllten Raumes beim Stehen um mehrere Töne tiefer wird, als beim Liegen, in Folge der Verlängerung des Luftraumes durch den Druck der Flüssigkeit auf das Zwerchfell im Stehen. Der gleiche Autor, welcher sich überhaupt um die Lehre des Pneumothorax sehr verdient gemacht hat, hat festgestellt, dass der stärkere inspiratorische Metallklang höher ist, als der die Exspiration begleitende. Auch das amphorische Athmen oder Blasen ist bei der Inspiration etwas deutlicher, als bei der Exspiration, vollkommen schwindet es mit der Verlöthung der Fistel. Das eigenthümliche, gurgelnde Geräusch, welches man durch Schütteln des Thorax erhält, in welchem man den gleichen akustischen Eindruck hat, wie wenn man eine halbvolle Flasche stark schüttelt, die sogenannte hippokratische Succussion begleitet den Flüssigkeitserguss, hat aber diagnostisch nur im Anfange, bei sehr geringem Ergusse Werth, und einmal hat mir das tagelange Fehlen derselben bei ebenfalls fehlender Dämpfung bei einem Pneumothorax durch Berstung eines sehr kleinen Heerdes den Beweis der Möglichkeit geliefert, dass die Lungenperforation tagelang ohne Flüssigkeitserguss bestehen kann. — Nach Skoda hängen die verschiedenen auscultatorischen Zeichen von der Dicke des Lungengewebes ab, welches sich zwischen der lufthaltigen Pleurahöhle und dem Bronchialast befindet, in welchem Stimme und Athmungsgeräusche consoniren.

Die Perturbationserscheinungen des Shoc hören gewöhnlich schon nach 12—24 Stunden ganz auf, und wir werden später bei dem Verlaufe der Krankheit sehen, dass, wenn auch Pneumothorax schon in den ersten Tagen tödten kann, er sich doch oft wochenlang, nicht selten monatelang, zuweilen 1—1 ½ Jahr lang hinauszieht, und entweder ohne merkliche Nachtheile bestehen oder ausnahmsweise vollkommen heilen kann. Besteht alsdann die Communication lange fort, so sind die Erscheinungen, wenn auch wechselnd, viel vollständiger, während nach Schliessung der Fistel nur die Zeichen des mit Luft gemischten Ergusses mit merklich abgeschwächtem Pectoral-Fremitus fortbestehen.

Die von Gerhardt mitgetheilte Beobachtung habe ich voll-

kommen bestätigen können, dass man in einzelnen Fällen plätschernde, metallklingende Rasselgeräusche hört, welche durch die Herzbewegung hervorgerufen werden und an den Rythmus derselben gebunden sind. Ausserdem habe ich zweimal eine eigenthümliche Erschütterung der nahen Luft und Flüssigkeit durch die Herzbewegung, mit rythmischem, rhonchusähnlichem Metallklang systolisch und besonders deutlich in der Inspirationsstellung beobachtet, wie wenn durch die Herzbewegungen Luftblasen platzen, wahrscheinlich an der Oberfläche der Flüssigkeit; ein für mich noch nicht vollkommen klares Phänomen.

Zeichen der Lungenfisteln.

Wir haben bereits gesehen, dass Lungenfisteln, welche sich nach aussen eröffnen, am Halse, auf der obern Brustgegend, vorn oder seitlich, auf der untern, selten nach hinten, zuweilen durch mehrfache Oeffnungen mit der äussern Luft communiciren. Die Halsfisteln gehen freilich zuweilen von der Trachea oder einem Hauptbronchus aus; aber schon die oberhalb des Schlüsselbeins gelegenen communiciren gewöhnlich mit einer Spitzencaverne, und von den eigentlichen Brustfisteln ziehe ich hier auch nur die in Betracht, welche sich durch die Existenz des exspiratorischen Luftstromes als Pleuropulmonalfisteln erweisen. Unvollkommene Fisteln der Art, ohne Durchbruch nach aussen sind höchst selten. In dem einzigen von mir genauer beobachteten Falle eines 31jährigen Phthisikers war zwischen der 4. und 5. Rippe rechts, nahe am Sternum die sonst intacte, nicht entzündete Haut in einem Umkreise von 2 Cm. Durchmesser losgelöst. Bei starker Exspiration und beim Husten wurde dieser Raum durch Luft aufgebläht, welche man durch eine leichte Compression in die Brust wieder zurückbringen konnte. Der Percussionston der ganzen Stelle war hell, leicht tympanitisch, man hörte bronchiales Athmen bei schwacher Inspiration und beim Husten ein eigenthümliches, trockenes, lautes Geräusch, welches von dem raschen Aufblähen der abgelösten Hautstelle herrührte.

In allen von mir beobachteten Fällen war ein starker exspiratorischer Luftstrom zu constatiren, mehrfach hinreichend stark, um ein vorgehaltenes Licht auszublasen. Ist die Fistelöffnung gross, so können sich sogar schleimig-eitrige Massen durch dieselbe hindurchdrängen und das Auswerfen auf gewöhnlichem Wege hindern, weshalb solche Kranke, um es besser zu können, instinktmässig beim Husten die Fistel fest mit der Hand verschliessen. Das Gleiche gilt für die Sprache, welche sehr erschwert wird, wenn eine grössere Menge Luft durch die Fistel entweicht; daher auch, um ungestört sprechen zu können, die Patienten die Fistel schliessen. Höchst auf-

fallend ist die Unempfindlichkeit der innern Hohlräume, wenn man sie mit der Sonde berührt.

Ist die Fistelöffnung klein, und tritt die Luft nur in geringer Menge aus, so kann man die von Gerhardt [1]) angegebenen Regeln zur Feststellung der Diagnose verwerthen. Man lasse die Kranken möglichst tief exspiriren, schliesse sodann die Fistel mit der befeuchteten, flachen Hand luftdicht, lasse tief ein- und ausathmen, und entferne gegen Ende der Exspiration langsam die Hand. Man wird dann wahrnehmen, dass während sie sich abhebt, ein starker Luftstrom der Fistel entweicht. Noch lässt sich dies mittelst eines Manometers, den man luftdicht aufklebt, erweisen. Ein solcher Kranker zeigte bis zu 12 Mm. Inspirations- und 24 Mm. Exspirationsdruck, athmete 230 Cc. Luft durch die Fistel aus, und letztere enthielt weniger Kohlensäure, als die Exspirationsluft Gesunder, während die pneumothoracische Luft gewöhnlich der exspiratorischen ziemlich nahe steht an Kohlensäuregehalt. Man kann sich durch Einwerfen von Sonnenlicht durch die (genügend weite) Fistel in den Pneumothoraxraum überzeugen, dass die comprimirte Lunge nicht ruhig liegt, sondern mitgetheilte Respirationsbewegungen erkennen lässt.

Spirometrie und Manometrie.

Diese beiden Methoden, die eine älteren, die andere ganz modernen Ursprungs, sind beide vom physikalischen Standpunkte aus sehr gerechtfertigte Explorationsmittel, haben aber leider zu grosse mittlere Schwankungen, um genaue und constante Resultate zu liefern. Wintrich, welcher der Spirometrie sehr das Wort redet, giebt diese grossen Verschiedenheiten genauer an. Das grösste Athmungsvermögen fand er zwischen dem 20. und 24. Lebensjahre und hier auf je 1 Cm. Grösse mehr bei Männern 22—24, bei Frauen 16—17½ Cubikctm. Exspirationsluft. Noch wichtiger ist der Einfluss des Alters an und für sich. So kommen zwischen 6—8 Jahren bei beiden Geschlechtern auf je 1 Cm. Grösse 6½—9 Cubikctm. Exspirationsluft, zwischen 8—11 Jahren beträgt dieser Unterschied 9—11 Ctm., zwischen 10 und 11, 11—13 Ctm., zwischen 12—14 Jahren 13—15 Ctm. Zwischen 40—50 Jahren ist das Sinken der Exspirationsgrösse gering, zwischen 50—60 Jahren schwankend und nach dem 60. Lebensjahre ohne jede arithmetische Regelmässigkeit. Ebenso fand Wintrich auch den Einfluss des Stehens, Sitzens und Liegens, je nach der Muskelkräftigkeit des Individuums sehr verschieden. Von Einfluss sind auch noch Genuss von Speisen und Getränken, Stuhlgang, Athmungsfrequenz, bei welcher letzterer kurze In- und Exspirationen

1) Op. cit. pag. 237.

relativ geringe Athmungsgrössen constatiren lassen. Schwangerschaft scheint keinen direkten Einfluss auf die Exspirationsgrösse zu üben. In pathologischer Hinsicht fand Wintrich auffallende Verminderung des vitalen Athmungsvermögens bei von tuberculösen Eltern abstammenden Kindern, welche sonst noch gar keine Brusterscheinungen darboten. Ebenso ist auch bei Lungentuberculose, so lange sie fortschreitet, Abnahme bemerkbar, während nach vollständigem Stillstande der Krankheit die normale Grösse der Exspirationsluft wieder auftreten kann.

So schön dies im Allgemeinen klingt, so stösst man doch in der Anwendung auf grosse Schwierigkeiten. Viele Phthisiker haben von Hause aus eine breite geräumige Brust, und diese haben eine grössere Athmungscapacität, als die mit eng gebautem Thorax. Nicht Wenige muss man förmlich zur Spirometrie erziehen, um erst nach längerer Zeit ein sicheres Ergebniss zu erhalten, welches durch die gewöhnliche physikalische Untersuchung viel schneller und viel maassgebender zu erreichen ist, und bestehen einmal deutliche Alterationen, so ist es doch eigentlich selbstverständlich, dass die Athmungscapacität mit der Abnahme der Athmungsoberfläche verringert werden muss.

Vor Kurzem hat Waldenburg[1]) die Manometrie der Lungen oder Pneumatometrie als diagnostische Methode empfohlen; indessen auch hier sind die Normalschwankungen sehr bedeutend. Bei Gesunden, Erwachsenen schwankt der Inspirationszug zwischen 60—120 Mm., und kann der negative Druck bei forcirter Inspiration 150 Mm. übersteigen. Der Exspirationsdruck bei gesunden Männern beträgt 70—180 Mm. und kann bei forcirter, schneller Exspiration 200 Mm. übersteigen. Freilich bieten die mittleren Maasse weniger Schwankungen: für die Inspiration 70—100, für die Exspiration 80—120 Mm. beim Manne; bei Frauen hingegen beträgt die Inspiration 30—80, die Exspiration 40—90 Mm. Ein bestimmtes Verhältniss zwischen Manometrie und Spirometrie findet nicht statt. Für Tuberculose giebt Waldenburg an, dass schon früh Insufficienz der In- und Exspiration mit Ueberwiegen für die erstere besteht. Gelangt die käsige Pneumonie zum Stillstande und entwickelt sich Emphysem, so wird der Exspirationsdruck herabgesetzt.

So geistvoll diese Methode, so verdienstvoll jede Bereicherung unserer physikalischen Untersuchungsmethode ist, so sind doch noch viel grössere Versuchsreihen nothwendig, um definitiv über den Werth der Manometrie in diagnostischer Beziehung ein Urtheil zu fällen.

1) Berliner klinische Wochenschrift. 1871. Nr. 45.

Erscheinungen von Seiten des Kehlkopfs und der Luftröhre bei Lungentuberculose.

Ich komme hier vor Allem auf einen Punkt zurück, den ich bereits angedeutet habe. Ich habe lange Zeit geglaubt, dass der Kehlkopf immer nur secundär von Ulcerationen sowohl, wie von Tuberkeln befallen wird. Schon früher war es mir in mehreren Fällen aufgefallen, dass längere Zeit vor jeder Brusterscheinung so schwere Kehlkopfssymptome auftreten können, dass diese ganz in den Vordergrund treten. Ausser ähnlichen Fällen habe ich in den letzten 13 Jahren 3 Fälle beobachtet, welche klinisch wie anatomisch wohl als initiale Laryngophthise zu deuten sind. Ein 50jähriger Mann erkrankte unter den rasch zunehmenden Erscheinungen der Laryngostenose mit bald vollkommener Aphonie; die laryngoskopische Untersuchung ergiebt Schwellung und Ulceration an der Epiglottis, an den falschen Stimmbändern, um die Aryknorpel herum und nach wenigen Monaten tritt der Tod durch Glottisoedem ein. Neben den tiefen Larynxalterationen aber finden sich nur wenig Tuberkelgranulationen in der rechten obern Lungenspitze. Ein 29jähriger Mann wird 10 Monate vor seinem Tode von den Zeichen einer rasch zunehmenden Kehlkopfserkrankung befallen: Aphonie, Schlingbeschwerden, Schmerzen in der oberen Kehlkopfsgegend, häufiger Hustenreiz, häufiges Verschlucken, zunehmende Athemnoth, lautes, keuchendes, laryngostenotisches Athmen und laryngoskopisch bedeutende Schwellung der Epiglottis und Stimmbänder mit Verdickung und Wucherung der Schleimhaut, dabei geringen Zeichen der Lungentuberculose, besonders links oben. Bei der Obduction findet man enorme Schleimhautwucherungen des Kehlkopfs mit vielen kleinen Geschwüren, welche sich auch in der Trachea zeigen, im Kehlkopf und in der Luftröhre einzelne Tuberkelknötchen, und beide Lungen von Granulationen durchsäet mit einem kleinen Hohlraum der linken Spitze. Höchst wahrscheinlich hat hier der ältere Spitzenheerd schon seit längerer Zeit bestanden, die Krankheit beginnt als schwere Laryngopathie und endet nach Monaten mit subacuter Miliartuberculose. Aehnlich war der Verlauf bei einer 30jährigen Frau, bei welcher monatelang nur die Zeichen eines tiefen Kehlkopfleidens bestanden und erst gegen Ende rechtsseitiger Spitzenkatarrh auftrat. Die Leichenöffnung zeigte auch hier bedeutende Wucherungen und Geschwürsbildung im Larynx und in den Lungen frische Granulationen, besonders rechts.

Kann man nun auch in solchen Fällen öfters sich die Frage stellen, ob nicht ältere Heerde zuerst Laryngohelkose und dann Lungentuberculose erzeugt haben, so fehlt doch in einzelnen Beobachtungen auch hierfür der Beweis, und so viel steht wenigstens klinisch

fest, dass das Kehlkopfsleiden als erste und dominirende Erkrankung im Laufe der Schwindsucht auftreten und dass auch selbst anatomisch viel später Miliartuberculose entstehen kann, wobei freilich zu bemerken ist, dass klinisch allein die Frage insofern schwer zu lösen ist, als durch ausgedehnte Kehlkopfsleiden auch die physikalischen Zeichen der Lungentuberculose, besonders die auscultatorischen sehr verdeckt werden können. Der gewöhnliche Verlauf der Kehlkopfsleiden in der Lungentuberculose aber ist der, dass sie wohl schon früh andeutungsweise und in leichter Form auftreten können, dass sie in rasch verlaufenden Fällen, welche in $^1/_2$ bis 1 Jahr zum Tode führen, schon nach den ersten Monaten zuweilen deutlicher hervortreten, dass sie aber durchschnittlich erst der zweiten Hälfte der Krankheit angehören und dann 6—7—9 Monate, 1 Jahr und darüber dauern können. Endlich kann noch die Laryngopathie den letzten Wochen und Monaten, der Endphase der Schwindsucht, selbst bei sonst langsamen Verlaufe angehören.

Schon im anatomischen Theile haben wir uns gegen die Einseitigkeit ausgesprochen, im Kehlkopf nur Geschwüre oder nur Tuberkel anzunehmen; Katarrh, Drüsenschwellung, diffus entzündliche Schwellung, tiefe Entzündung mit oder ohne Gewebswucherung, Geschwüre von flachen und kleinen bis zu tiefen und umfangreichen, Tuberkelgranulationen, isolirt oder in Gruppen, fest oder in Zerfall, können sich in verschiedenen Theilen des Kehlkopfes und in mannigfacher Combination lokalisiren.

Klinisch kommen die in keiner Weise seltenen, kleinen, zerstreuten Tuberkeln wenig in Betracht. Katarrh und Geschwürsbildung, mit Vorwiegen der letzteren, und ganz besonders Lokalisationen am Kehldeckel und seiner Umgebung einerseits, sowie an den verschiedenen andern die Glottis umgebenden Theilen andererseits, bilden die klinischen Hauptgruppen.

Kehlkopfskatarrh. Nicht selten tritt bei noch leidlicher Ernährung Tuberculöser, vorübergehend, mehrfach wiederkehrend und allmählig hartnäckiger Heiserkeit mit Schmerzen, unangenehmer Empfindung in der oberen Kehlkopfsgegend auf, die laryngoskopische Untersuchung zeigt nur Schleimhautschwellung, besonders der Stimmbänder, und so erklärt es sich, dass auch die Kehlkopfserscheinungen wieder ganz rückgängig werden können. In andern Fällen bestehen sie hartnäckig bis zum Ende, und man ist dann erstaunt, bei der Obduction weder Geschwüre noch Granulationen zu finden. In der Regel ist jedoch in späterer Zeit der Katarrh nur secundäre Folge der Geschwürsbildung, umgiebt dieselben, ist aber nicht ihr Ausgangspunkt. Intensere, tiefere Entzündungsheerde mit Zellenwucherung und Zerfall, zuweilen von den Drüsen ausgehend, meist jedoch diffus im

Schleimhautgewebe selbst entstehend, bilden den Ausgangspunkt, wobei mechanische Momente, die Reizung durch Sputa, decubitaler Druck naheliegender Theile, nur zufällig mehrende, aber in keiner Weise Hauptelemente der Erkrankung sind.

Tiefere, intensere Entzündung ohne oder nur mit wenigen Geschwüren sieht man in manchen Fällen ganz prädominiren und kann die hypertrophische Wucherung eine mehr diffuse oder eine vorwiegend papilläre sein. Gewöhnlich ist das submucöse Gewebe dann ebenfalls entzündlich verdickt, und findet man bei der Untersuchung die Wucherung am Kehldeckel mehr als diffuse Verdickung, etwas tiefer aber, an der hintern Kehlkopfswand als eine hügelige Wulstung, welche die Santorinischen und Wrisbergschen Knorpel, sowie die aryepiglottischen Falten sehr verdicken kann, und namentlich auch durch Schwellung und Wulstung der falschen Stimmbänder einen tieferen Einblick hemmt. Anatomisch bekommt man diese Form selten ganz rein zu sehen, und kann sie schon früh durch acutes Glottisoedem tödten. Gewöhnlich sieht man diese diffusen und zapfenartigen Wucherungen neben oder um Kehlkopfsgeschwüre.

Eigentliche Laryngohelkose. Hier ist es klinisch unentbehrlich, die Geschwüre der Epiglottisgegend von denen des übrigen Kehlkopfes zu unterscheiden.

1) Erscheinungen der Geschwüre der Epiglottisgegend. Bereits im anatomischen Theile haben wir gesehen, dass wohl der Kehldeckel und seine Umgebung allein Schwellung und Ulceration darbieten könne, dass aber in der Mehrzahl der Fälle auch andere Kehlkopfstheile Geschwüre zeigen. Klinisch aber ist festzuhalten, dass in beiden Fällen die durch die Veränderung des Kehldeckels bedingten Störungen weitaus prädominiren, ja zu den gefährlichsten der Schwindsucht gehören, da sie der Nahrungseinnahme steigende und sehr beträchtliche Hindernisse entgegensetzen können. Alle diese Kranken klagen über Schmerzen in der oberen Kehlkopfsgegend, hauptsächlich zwischen Schildknorpel und Zungenbein. Die Einen geben nur unangenehme Empfindungen an, die Andern Stechen, Brennen etc. Schon früh zeigt auch der hintere Theil des Schlundes Röthung und zuweilen katarrhalische Schwellung. Hierzu kommen dann bald Schlingbeschwerden, welche mit der Zeit zunehmen, und dann oft von Regurgitation der Getränke durch die Nase begleitet sind. In schweren Fällen habe ich das Hinderniss im Schlingen immer bedeutender werden sehen, so dass die Kranken zuletzt Furcht hatten, flüssige oder halbflüssige Nahrung zu sich zu nehmen, wenn sie es thaten, nur eine geringe Menge hinunterbrachten und sich zuletzt vor jeder Ingestion fürchteten, so dass sie, von Durst und

Hunger geplagt, durch die beständigen Hustenerschütterungen noch von Schmerzen der Epiglottisgegend gequält, ausser ihren übrigen Leiden noch die einer zunehmenden Inanition boten.

Laryngoskopisch ist die Kehldeckelgegend nicht schwer zu untersuchen, und finde ich eine vorzügliche Beschreibung der Kehlkopfsgeschwüre Tuberculöser bei Türk [1]), da diesem Begründer der Laryngoskopie nicht nur ein sehr grosses klinisches, sondern auch, was den meisten Specialisten auf diesem Gebiete abgeht, ein sehr reiches pathologisch-anatomisches Material zu Gebote stand. Ich folge daher auch um so lieber diesem Autor, als ich die Richtigkeit seiner schönen Beschreibung in einer Reihe von Fällen zu verificiren Gelegenheit gehabt habe. Im Anfange sieht man kleine, dem freien Rande nahe Geschwürchen, welche tiefer greifen, so dass sie den Knorpel blosslegen und streckenweise eine förmliche Spaltung des Kehldeckels zur Folge haben. Die grossen und tiefen hinteren Epiglottisgeschwüre, welche den Knorpel tief alteriren können, lassen sich mitunter durch Beleuchtung gut erkennen; jedoch hat man viel häufiger nur eine Profil- als Flächenansicht und sieht man die betreffenden Partien der hintern Kehldeckelfläche uneben und mit weisslichem Belage. Die Geschwüre an der hintern Kehldeckelfläche erzeugen an und für sich keine oder unbedeutende Schmerzen beim Schlingen. Wird der freie Rand zum Theil oder ganz in seiner Dicke zerstört, so bestehen gewöhnlich gleichzeitig Geschwüre in den Ary-epiglottischen Falten und am obern Rand und der hinteren Fläche der hintern Kehlkopfswand, so dass der Rand der obern Kehlkopfsapertur in einen ununterbrochenen Geschwürsgürtel umgewandelt wird, und können alsdann auch tiefer sitzende Geschwüre mit Knorpelnekrose bestehen. Es ist dies die schlimmste Art, besonders in der Endphase bestehender Kehlkopfsalteration. Die Schmerzen sind nicht nur beim Schlingen sehr heftig, sondern wird dasselbe allmälig ganz unmöglich.

2) Erscheinungen der unterhalb der Glottis befindlichen Kehlkopfsgeschwüre. Bleibt bei diesen Geschwüren der Kehldeckel frei, so sind die Schmerzen geringer und das Schlingen wenig oder gar nicht beschwert. Sind die Stimmbänder nicht tief afficirt, so kann selbst die Stimme normal oder nur in geringem Grade heiser sein. Gewöhnlich aber beobachtet man alle Uebergänge, von leichter Heiserkeit mit Gefühl von Hitze und Stechen im Kehlkopf bis zur vollständigen Aphonie, welche letztere jedoch nicht häufig ist und gewöhnlich nur in den letzten Wochen oder Tagen einen hohen Grad erreicht. Bei manchen Kranken ist bei mässiger Heiserkeit und geringgradiger Aphonie die Reihe der

1) Klinik der Krankheiten des Kehlkopfs, Wien 1866, pag. 354 et seq.

Schmerzempfindungen bedeutend, und werden alsdann dieselben durch Druck auf die Kehlkopfgegend, durch Husten und Sprechen gemehrt. Der Husten selbst kann bei bedeutender Schwellung um die tiefen Geschwüre herum einen eigenthümlich rauhen oder pfeifenden laryngostenotischen Charakter zeigen. Die seltenen Fälle abgerechnet, in welchen auch tiefere Alterationen mit geringeren Erscheinungen verlaufen, stehen unangenehme Empfindungen, Schmerzen, Heiserkeit und Aphonie durchschnittlich im Verhältniss zur Ausdehnung und Tiefe der Geschwüre, und können dann auch später, bei secundärer Ausbreitung nach der Kehldeckelgegend, Schmerzen und Dysphagie einen hohen Grad erreichen.

Laryngoskopisch erkennt man den Sitz der Geschwüre am obern Abschnitt der hintern Kehlkopfswand entweder auf den Umkleidungen der Santorinischen und Wrisbergschen Knorpel, oder auf der die Vorderfläche des M. transversus überziehenden Schleimhaut; von diesen Geschwüren sieht man oft nur den obern Rand, welcher durch Furchen ein zerklüftetes Ansehen bekommen kann. Die Geschwüre der wahren Stimmbänder gehören zu den häufigsten; man sieht sie als oberflächliche Erosionen über einen grossen Theil der Länge, meist nicht über die ganze Breite der Stimmbänder ausgebreitet, oder als tiefere Substanzverluste von unregelmässiger Form, sogar stellenweise unterminirt, während die Ränder mitunter Aehnlichkeit mit Excrescenzen erlangen können. Auch ist mitunter die ganze umgebende Schleimhaut sehr geschwellt; nicht ganz selten geht der grösste Theil, ja beinahe das ganze Stimmband, mit Einschluss des M. thyreo-arytenoïdeus internus durch Ulceration zu Grunde, so dass die Seitentheile des Knorpels blosgelegt werden. Meistens sind beide Stimmbänder ergriffen, zuweilen jedoch nur eins. Die Geschwüre der falschen Stimmbänder erscheinen entweder mehr isolirt, oder setzen sich in die der wahren Stimmbänder und der Morgagnischen Ventrikel fort. In einzelnen Fällen bleiben in Mitten ausgebreiteter Verschwärung der wahren und falschen Stimmbänder die verzogenen Ausmündungsstellen der Morgagnischen Ventrikeln unberührt. Auch am vorderen Kehlkopfsabschnitt kommen Geschwüre bei Tuberculösen vor, können so die vorderen Abschnitte der wahren und falschen Stimmbänder in sich fassen und den Vereinigungswinkel der Schildknorpelplatten bloslegen oder auch sich mehr nach hinten ausbreiten. Die gürtelförmigen Geschwüre, rings um das Kehlkopfsinnere, finden sich entweder überwiegend in der Glottisgegend oder höher oben. Von der obern Kehlkopfsapertur aus verbreiten sich in seltenen Fällen die Geschwüre über den Zungenrand, ja über den weichen Gaumen.

Die Trachea ist gleichfalls häufig der Sitz von Geschwüren, im Zusammenhange oder nicht mit denen des Kehlkopfs, indessen kann

man sie doch nur selten durch die Laryngoskopie erkennen, auch geben sie nur ausnahmsweise zu irgend welchen unangenehmen Empfindungen und Schmerzen Veranlassung. In seltenen Fällen zeigen auch Trachealgeschwüre die Schmerzen mehr in der Kehlkopfsgegend als an der Luftröhre entlang.

Complicationen der Lungentuberculose mit Pneumonie und Pleuritis.

Sowie die über den Sitz der Heerde ausgebreitete Bronchitis zu relativ geringen und nicht charakteristischen Erscheinungen Veranlassung giebt, so bieten auch bei Tuberculösen Peribronchitis, lobuläre Pneumonie, selbst ausgedehnte, interstitielle Entzündung wenig Eigenthümliches, und findet man ja auch anatomisch so verschiedene Zustände beisammen, dass man wohl die ganze Schwierigkeit begreift, für die einzelnen Elemente eigene Erscheinungen zu finden. Ebenso gehen auch die Erscheinungen der trockenen Pleuritis, die vorübergehenden Reibungsgeräusche abgerechnet, meist in dem Gesammtbilde der Lungentuberculose auf. Mit Sicherheit zu diagnosticiren sind daher hauptsächlich nur diffuse Pneumonie und exsudative Pleuritis.

Diffuse Pneumonie. Am häufigsten beobachtet man sie mit deutlichen Erscheinungen in einer frühen Entwickelungsphase der Tuberculose, und dann wieder aber mehr latent gegen das Ende zu. Die erstere, die frühe Pneumonie, bietet in Bezug auf Auscultation und Percussion an und für sich nichts Eigenthümliches dar. Auch Fieber, Temperaturgang und kritische Entscheidung zeigen die bekannten, gewöhnlichen Charaktere. Diese frühe Pneumonie hat aber durchschnittlich einen günstigen Verlauf, selbst wenn schon kleine Erweichungsheerde, ja Hohlräume in einer Spitze bestehen, und sonderbar ist es, dass diese, meist durch die Tuberkelheerde angeregte und lokalisirte Entzündung, nach ihrem Aufhören selbst nicht einmal nachtheilig auf den weitern Verlauf der chronischen Lungenerkrankung einwirkt. Als charakteristisch für die durch Tuberkeln angeregte Pneumonie führt Louis den Hauptsitz nach vorn und oben an. Ich habe aber von dieser Regel hinreichend viel Ausnahmen beobachtet, um vorsichtig in den hierauf bezüglichen Schlüssen zu sein, und habe ich den sonst so überaus scharfsinnigen und geübten Diagnostiker Louis in einem derartigen Falle seiner Abtheilung, in welchem ich selbst die Leichenöffnung gemacht habe, sich irren gesehen.

Die terminale Pneumonie der letzten 5—6 Tage giebt wohl mitunter zu Schmerzen Veranlassung, aber auch diese können fehlen. Charakteristische Sputa sind nicht vorhanden und die sehr abgeschwächten, hochfiebernden Kranken können meist nicht einmal genau untersucht werden, so dass, da diese ultime Pneumonie gewöhn-

lich den tödlichen Ausgang beschleunigt, sie gewöhnlich erst bei der Obduction erkannt wird.

Geht eine primitive, genuine Pneumonie allmälig in Zerfall und Hohlraumbildung über, so ist gewöhnlich monatelang vorher die erste Phase der Krankheit eine schleppende, sich in die Länge ziehende, der Sitz der diffusen Pneumonie ist meist im oberen Lappen, und alsdann treten örtlich Zerfallserscheinungen im primitiven Sitze der Krankheit und meist auch in dem andern obern Lappen Zeichen disseminirter, tuberculöser Entzündungsheerde auf, während das andauernde, remittirende Fieber allmälig den Charakter des hektischen annimmt und so nach Monaten zu hochgradigem Marasmus und zum Tode führt. Ich wiederhole, dass diese Entstehungsphase der Phthise beim Menschen zu den Seltenheiten gehört.

Pleuritis. Die exsudative Pleuritis, von welcher allein hier die Rede ist, tritt nicht selten früh im Verlaufe der Tuberculose auf, ihr protrahirter, schleppender Verlauf ist dann durch die noch latente, tiefe Lungenerkrankung zum Theil schon bedingt, und sie hat eine ganz auffallende Tendenz, später auch auf der andern Seite aufzutreten, bald mehr als fibrinöse Pleuritis, bald als exsudative; jedoch erreicht der Erguss der zweitbefallenen Seite selten die Menge der ersten. In der Mitte des Verlaufes progressiver Lungentuberculose kommt dann frische, exsudative Pleuritis weniger häufig vor, um sich wieder öfters in den letzen Wochen und Tagen zu zeigen. Aber selbst die noch bei gutem oder leidlichem Kräftezustand in früher Krankheitsphase auftretende Pleuritis ist hartnäckig, zeigt wohl Schwankungen, kommt aber nur selten zu vollkommener Heilung, und übt gewöhnlich einen nachtheiligen Einfluss auf den Verlauf der Tuberculose, welche, ihre schlimmeren Phasen rascher durchlaufend, schneller zu Erschöpfung und zum Tode führt, als dies ohne diese Complication der Fall ist. Kann ja doch auch eine protrahirte Pleuritis, selbst wenn sie die Lungen noch intact antrifft, bei irgendwie bestehender Prädisposition direkt zur Entwickelung der Lungentuberculose führen.

Zu bemerken ist noch, dass bei dieser, bald acut, bald mehr schleichend beginnenden Pleuraexsudation die Schmerzen relativ geringer sind, ja fehlen können, als bei der sonst ungefährlichen, aber schmerzhaften, rein fibrinösen Pleuritis. In Bezug auf die doppelte Pleuritis möchte ich hier vor einer Uebertreibung warnen. Louis gibt an, dass für ihn doppelte exsudative Pleuritis fast synonym mit Tuberculose ist. Dass häufig dieser Zusammenhang stattfindet, ist nicht zu leugnen, ich besitze aber doch so zahlreiche Ausnahmen hiervon, dass ich in meinen Schlüssen hierüber sehr vorsichtig geworden bin, und bemerke ich nur, dass selbst bei acutem Gelenkrheumatis-

mus successive doppelte Pleuritis mit Erguss nicht zu den Seltenheiten gehört. Die physikalischen Erscheinungen sind bereits erwähnt worden und weichen von denen der gewöhnlichen Pleura-Entzündung mit Ausschwitzung nicht ab, besonders da die Fälle nicht hierher gehören, in welchen die Pleuritis Folge von Pneumothorax ist. Dagegen kommt bei Phthisikern wie bei Nichtphthisikern der Durchbruch eines eitrigen Exsudates in die Bronchien nicht selten vor, wobei die gewöhnlichen Zeichen dieses Durchbruchs, wie wir sie bei der Pleuritis kennen lernen werden, bestehen. Das Gleiche gilt für die Fälle, in denen nach einem solchen Durchbruch später Pneumothorax erfolgt. Die gegen das Ende auftretende, exsudative Pleuritis bietet ebenfalls nichts Eigenthümliches, im Gegentheil ist sie noch viel eher latent, als in früherer Periode. Jedoch kann sie das schon bestehende Fieber steigern, Schmerzen in der entsprechenden Brustseite hervorrufen, und bietet sie bei der physikalischen Untersuchung die ihr zukommenden Charaktere, welche aber in der letzten Zeit der Tuberculose nicht immer zu constatiren sind, da die Hauptererscheinungen nach unten und hinten stattfinden und die Kranken dann oft zu schwach sind, um eine vollständige Untersuchung zu ermöglichen.

Veränderungen von Seiten der Kreislaufsorgane im Laufe der Lungentuberculose.

Wir haben bereits die physikalischen Erscheinungen der Vergrösserung des Herzens bei Tuberculösen in Folge der Kreislaufsstörungen in den Lungen kennen gelernt. Die örtlichen Zeichen abgerechnet, beobachtet man sonst nichts Besonderes und namentlich keine allgemeinen, vom Herzen aus bedingte Störungen. Ebenso bleibt die Abmagerung und leichte Verfettung des Herzens ohne eigene Symptome, wohl aber mag sie zum Theil die gegen das Ende der Krankheit nicht seltene ausserordentliche Kleinheit und Arythmie des Pulses bedingen. Die verschiedenen, accidentellen Geräusche am Herzen und an den Gefässen, sowie die systolische commotive Mittheilung von Rasseln und Tönen u. s. w., haben bereits Erwähnung gefunden. Ohne besondere physikalische Veränderungen beobachtet man auch nicht selten im Laufe der Tuberculose Anfälle von Herzklopfen, welche mitunter von Präcordialangst begleitet sind. Die in Folge von gleichzeitiger, chronischer Nephritis mit Verschrumpfung auftretende Hypertrophie des linken Ventrikels giebt ausser den ihr eigenen physikalischen Erscheinungen kaum zu Beschwerden Veranlassung. Die Zeichen der Verdrängung des Herzens durch Pneumothorax sind eben auch nur die, dass Herzdämpfung, Herzschlag und Spitzenstoss an abnormer Stelle gehört werden, besonders rechts, in Folge der überwiegenden Häufigkeit der Lungenperforation links.

Pericarditis ist, wie ich dies bereits in dem anatomischen Theile auseinander gesetzt habe, eine nicht seltene Folge der Tuberculose, und zwar nicht immer durch Tuberkelgranulationen des Pericards oder Epicards bedingt, welche zwar auch zu intenser Pericarditis und Ausbreitung der Tuberculose auf das Herzfleisch führen können, aber keine besonderen Symptome bieten. Es gehört zu den grossen Seltenheiten, dass Pericarditis durch Perforation von aussen her in Folge des Zerfalles oder der Eiterung einer adhärirenden, tuberculösen Lymphdrüse entsteht. Solche Fälle zeichnen sich durch das rasche, fast plötzliche Auftreten ernster und bedrohlicher Symptome der Pericarditis und durch den meist in wenigen Tagen tödtlichen Verlauf aus.

In Bezug auf die Häufigkeit der Pericarditis mit fibrinösen und flüssigen, serösen, eitrigen und blutigen Produkten wiederhole ich die bereits gemachte Bemerkung, dass ich bei der Analyse meiner Beobachtungen über Pericarditis eine ungleich höhere Proportion von Fällen mit Lungentuberculose gefunden habe, als bei der meiner Beobachtungen über die letzte, was auch sehr begreiflich ist, da Pericarditis eine nicht häufige, Tuberculose dagegen eine s e h r häufige Krankheit ist. Während von den Fällen secundärer Pericarditis ungefähr $^1/_5$ bis $^1/_4$ bei Tuberculösen vorkommt, zeigt die Gesammtheit der Phthisiker doch die Complication mit Pericarditis nur in höchstens 8—10%. Die stürmische, perforative Pericarditis abgerechnet, ist der Verlauf meist ein schleichender und subacuter, ist jedoch gegen das Ende hin auftretend rascher. Die örtlichen Beschwerden sind nur bei ausgedehnten Ergüssen, welche zu hochgradiger Athemnoth führen, bemerkbar, besonders wenn gleichzeitig links ein pleuritischer Erguss besteht. In einem solchen lebensgefährlichen Falle habe ich kürzlich durch die Operation des Empyems erst durch die Punction und dann durch den Schnitt eine dauernde, grosse Erleichterung bewirkt. Die physikalischen Zeichen: ausgedehnte Dämpfung, dumpfere Herzschläge, Reibegeräusche etc. sind die gewöhnlichen der Pericarditis und desshalb hier nicht näher zu beschreiben. Die exsudative Pericarditis mit vielen fibrinösen Ablagerungen kann als chronische bis zum Ende fortbestehen und wirkt dann auf den Gesammtverlauf ungünstig ein; sie kann aber auch in günstigen Fällen durch Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen heilen. In mehreren meiner Beobachtungen hatte monatelang eine chronische Pericarditis bestanden; bevor sich irgend welche Zeichen von Tuberculose entwickelten, und habe ich deshalb auch schon früher den Satz ausgesprochen, dass chronische Pericarditis ebensogut zur Entstehung von Lungentuberculose den Anstoss geben könne, wie chronische Pleuritis. Nach meinen neuesten Erfahrungen (1872 und 73)

ist bei genannter anatomischen Untersuchung Pericarditis viel häufiger tuberculös, als man allgemein annimmt. Auch kann primitive tuberculöse Pericarditis zu allgemeiner Tuberculose führen.

Endocarditis und Klappenfehler kommen bei Tuberculösen selten vor, können aber, wie ich dies mehrfach beobachtet habe, in Folge von Verschrumpfung des verdickten Endocards, wie man es bei Tuberculösen oft findet, sich allmälig entwickeln. Immerhin gehört dies zu den Ausnahmen, und habe ich es bisher nur einigemale für die Mitralklappe beobachtet. Noch seltener kommt es vor, dass bei einem ausgebildeten Klappenfehler des linken Herzens sich Lungentuberculose entwickelt. Hier kommt dann gewöhnlich noch ein die tiefe Schwächung des ganzen Organismus erklärendes Moment hinzu. So habe ich nach sehr protrahirter, im Verlauf des Gelenkrheumatismus entstandener Endocarditis, nach mannigfachen und lange dauernden andern Lokalisationen, wie Pericarditis, doppelte Pleuritis, Pneumonie, Bronchitis etc., zuletzt Lungentuberculose entstehen sehen, und andrerseits auch bei chronischem Klappenfehler, in Folge andauernder Schwächung durch chronische intense Nephritis oder durch andauernde, bedeutende Knocheneiterung. In ähnlicher Art habe ich auch bei lange andauernden Aortenaneurysmen mit progressiver allgemeiner Ernährungsstörung Tuberculose der Lungen mehrfach entstehen sehen, wobei jedoch die mechanische Kreislaufsstörung in den Lungen durch Druck ebenfalls in Anschlag zu bringen ist.

Sehr wichtig und in jeder Hinsicht belehrend ist der Einfluss der Stenose des Conus arteriosus, des Ostium pulmonale und der Pulmonalarterie auf Entstehung von Tuberculose der Lungen, ein Gegenstand, über den ich 1867 eine Arbeit in der Berliner Klinischen Wochenschrift bekannt gemacht habe. Beobachtungen über das Zusammentreffen beider Erkrankungen finden wir schon in den ersten Decennien des Jahrhunderts, und erwähnen wir hier der Fälle von Farre und Travers, Gregory, Louis, Creveld, sowie spätere Beobachtungen aus den letzten Decennien von Frerichs, Mannkopf, Duchek, Stölker etc. In dem Maasse nun, als Leichenöffnungen vollständiger und genauer gemacht worden sind, hat sich auch die Häufigkeit dieses Zusammentreffens sehr gemehrt. Während die älteren Beobachtungen von angeborner Pulmonalstenose nicht einmal die gleichzeitige Lungentuberculose erwähnen, finden wir in den Beobachtungen von 1815—1844 10%, dagegen von 1845—1864 bereits 30%, in denen sich Lungentuberculose bei diesem Herzfehler entwickelt hat, und wahrscheinlich bleibt auch dieses Verhältniss noch hinter der Wahrheit zurück. Schon jetzt kann man also annehmen, dass ungefähr ein Drittel der an angeborener Pulmonalstenose Leidenden tuberculös zu Grunde geht; ein Verhältniss, wie es keine

andere Krankheit bietet, und welches nicht weniger mit der Seltenheit der Tuberculose bei Erkrankungen des linken Herzens, selbst mit andauernder Blutüberfüllung der Lungen contrastirt.

Nach der Analyse der von mir zusammengestellten Beobachtungen führt dieser angeborene Fehler des rechten Herzens gewöhnlich erst in der zweiten Hälfte der Kindheit und in der Jugend bis zum 25. Jahre zur tödtlichen Lungentuberculose. In keiner der von mir verglichenen und analysirten 24 Beobachtungen bestand erbliche Anlage zu Lungentuberculose. Ausser dem Offenbleiben des Foramen ovale und des Ductus Botalli, deutet das gleichzeitige, so häufige, beträchtliche Offenbleiben der Kammerscheidewand auf die Entstehung des ganzen Prozesses vor Ablauf des dritten Monats der Embryonalentwickelung. Jedoch giebt es auch hiervon Ausnahmen. Die in der Kindheit bei solchen Patienten so häufige Cyanose deutet schon auf tiefe Kreislaufsstörung. Der überhaupt stets unvollkommene Collateralkreislauf findet zum Theil durch die erweiterten Bronchialarterien, zum Theil durch die Arteriae oesophageae, die Kranzarterien des Herzens, die Schlüsselbeinarterien und ihre Zweige statt, wobei die Aorta selbst gewöhnlich an ihrem Ursprunge erweitert ist. Es leuchtet ein, dass unter solchen Umständen der Lungenkreislauf ein unregelmässiger und sehr gestörter ist, daher auch in einer Reihe von Beobachtungen Kleinheit und unvollständige Entwickelung der Lungen besonders hervorgehoben wird.

Wir treffen hier also gerade den entgegengesetzten Zustand wie bei Erkrankungen des linken Herzens, und namentlich des Ostium venosum. Während hier die Rückstauung vom linken Vorhof aus sich soweit in das rechte Herz erstreckt, dass durch die erweiterte Lungenarterie eine übergrosse Menge Blut in die Lungen getrieben wird und zugleich in den Lungenvenen so staut, dass selbst Capillarektasie zu den häufigen Erscheinungen gehört, ist trotz dieser enormen Blutüberfüllung progressive Tuberculose eine der seltensten Complicationen der Krankheiten des linken Herzens, und es ist eine für die Lehre von der Entzündung sowohl, wie von der Tuberculose äusserst interessante Thatsache, dass gerade gestörte Blutzufuhr viel mehr reizend und entzündend wirkt, als andauernd und gleichmässig gesteigerte. Indessen möchte ich für Pulmonalstenose mehr Werth auf die ungleichmässige Vertheilung des Blutes, als auf die im Allgemeinen verminderte Blutzufuhr legen. Schwer zu entscheiden ist ferner die Frage, in wie weit die übertriebene Zufuhr von arteriellem Blute für die Lungen auf die Dauer ihre Ernährung stört. Ich möchte diesen Factor nicht zu hoch anschlagen, da ja aus dem rechten Herzen, gerade wegen des Hindernisses am Pulmonarostium, eine gewisse Menge von venösem Blut durch die offenen Scheidewände in das linke Herz übertritt und sich dem arteriellen Blute beimischt. Es

ist ferner noch zu bemerken, dass dieses gemischte Blut nach dem Gasaustausch auf einer gewöhnlich von Haus aus verkleinerten Lungenoberfläche den ganzen Körper durchströmt, und doch sind in andern Theilen, als in den Lungen, jene schleichenden Reizungsheerde sehr selten. Ausserdem existirt aber auch eine ganze Reihe von Fällen, in welchen abnorme Communication der Herzhöhlen ohne Pulmonalstenose bestand, und doch gehört in diesen Tuberculose zu den Seltenheiten. Ein letztes Argument endlich, dass die Pulmonalstenose der Hauptgrund dieser Complication ist, liegt noch darin, dass, nachdem wir die Erblichkeit auf einen relativ geringen Einfluss reducirt haben, das numerische Verhältniss der Complication ein sehr bedeutend grösseres ist, als bei einer entsprechenden Zahl Gesunder und bei irgend welcher andern Erkrankung, vielleicht Diabetes mellitus in den letzten Stadien abgerechnet, ein ebenfalls in Bezug auf die sonstige Aetiologie der Tuberculose exceptioneller Zustand, in welchem man wohl annehmen kann, dass es weniger die Schwächung des Organismus, als die Reizung der Lungencapillaren und Alveolen durch ein mit Glykose überladenes Blut ist, welche nicht mehr nach physiologischer Norm verbrannt wird, in Folge welcher Umstände alsdann Reizheerde sich entwickeln [1]).

Gehen wir nun auf diese Complication von Seiten der Lungen selbst näher ein, so zeigen uns Klinik und anatomische Forschung ebenfalls auf das evidenteste, dass es sich nicht um ein zufälliges Zusammentreffen handelt, wie dies bei kleiner Zahl von Heerden oder bei Residuen alter Heerde der Fall sein könnte, sondern um einen progressiv wirkenden, ja progressiv destruirenden Prozess, dessen Einfluss sogar mit der Dauer der Krankheit sich steigert, bis zum 10. Jahr noch relativ selten lethal wird, ein sehr bedeutendes Maximum im zweiten Lebensdecennium erreicht, hier also häufige Todesursache wird und schon nach dem 25. Lebensjahre zu den Seltenheiten gehört, so dass es wahrscheinlich wird, dass diese durch Pulmonalstenose bedingte Complication zugleich zu den das Leben an meisten abkürzenden Momenten gehört.

Werfen wir zuerst in Bezug auf den ätiologischen Einfluss auf den Verlauf der complicirenden Lungenerkrankung einen Blick, so sehen wir, dass ein relativ rapider Verlauf zu den Ausnahmen gehört, und wenn wir in 2 Fällen den Tod einmal 3 und einmal 4 Monate nach dem Beginn der Lungenerscheinungen eintre-

1) Zu erwähnen ist noch die Thatsache, dass in einer Reihe von Fällen der Brustbau als rhachitisch angegeben ist, ja der erste Frerichs'sche Kranke war skoliotisch, während sonst bei Rhachitis und Skoliose chronische, disseminirte Pneumonie (Tuberculose) selten ist, ja sogar in zwei von mir beobachteten Fällen von Tricuspidalinsufficienz bei Skoliotischen fehlte.

ten sahen, so ist wahrscheinlich selbst dieser Zeit noch eine längere, latente Periode vorhergegangen. Gewöhnlich aber kann man aus den Krankengeschichten nachweisen, dass eine Jahre lange Dauer bestanden hat. Louis schätzt bei seinen Kranken diese auf gegen 10 Jahre. Der erste Frerichs'sche Kranke hatte 16 Jahre vor seinem Tode die erste Lungenblutung und seitdem immer gehustet, ja oft Bluthusten bei sonst gewöhnlichem Auswurf gehabt. In andern Krankengeschichten finden wir, dass die Patienten besonders im Winter gehustet haben und mager geworden sind, während sie sich im Sommer wieder erholten. Auch werden wir bald aus der anatomischen Auseinandersetzung sehen, wie bedeutend die Zerstörungen in den Lungen oft sind und wie Vieles, namentlich von alten und umfangreichen Cavernen, gefunden wird. Interressant ist die gleich hier zu erwähnende Thatsache, dass, während sonst die rechte Lunge der häufigere Ausgangspunkt chronischer disseminirter Pneumonie (Tuberculose) ist, in unsern Fällen nicht selten links alle Alterationen am vorgeschrittensten waren und dass auch die physikalischen oft zuerst links begonnen hatten, so dass also zu den übrigen Momenten der Kreislaufstörungen noch der Druck durch das in der rechten Hälfte sehr hypertrophische Herz hinzukommt.

Während sonst Tuberculose als secundäre und complicirende Erkrankung im Allgemeinen mehr latent verläuft oder nur zum Theil in den Vordergrund tritt, sehen wir im Gegentheil die hektisch-marastischen Erscheinungen der chronischen, disseminirten Pneumonie bei Pulmonalstenose einen progressiv immer höheren Grad erreichen und einen Theil der Kranken in so hochgradigem Marasmus zu Grunde gehen, dass man sich auch die Frage stellen kann, ob nicht öfters bei sogenannten Schwindsüchtigen der Ausgangspunkt, die Pulmonalstenose, verkannt worden ist, besonders wo keine Cyanose bestand und die Kranken erst im letzten Stadium ins Spital kamen. Daraus folgt die wichtige Regel, bei jeder chronischen, disseminirten Pneumonie mit hektisch-marastischem Zustande das Herz, und namentlich das rechte, im Leben und nach dem Tode genau zu untersuchen.

Unter den Erscheinungen, welche sonst nur die charakteristischen der disseminirten Lungenentzündung sind, wie Husten, Athemnoth, schleimig-eitriger Auswurf, Brustschmerzen, Störungen der Verdauung, allmälig progressiver Marasmus mit hektischem Fieber, ist die Häufigkeit des Blutspeiens auffallend. In nicht weniger als zwölf Fällen waren ausser zeitweisem Blutspeien wirkliche Lungenblutungen und zwar wiederholt eingetreten und in 6 andern Fällen hatte öfters der Auswurf eine blutige Färbung oder war auch rein blutig. Die sonst bei diesen Erkrankungen nicht selten vorkommenden Durchfälle, Husten, Heiserkeit, peritonitische und cerebrale Perturbationen

kamen ebenfalls mehrfach zur Beobachtung. Die physikalischen Erscheinungen von Seiten der Brust waren die gewöhnlichen bekannten, nur mit dem schon erwähnten Umstande, dass verhältnissmässig nicht selten sowohl der initiale Spitzenkatarrh, sowie die spätere Dämpfung und klingende Rasselgeräusche, bronchiales Athmen, Bronchophonie, cavernöses Athmen, Pectoriloquie sich zuerst oder hauptsächlich im linken obern Lappen entwickelten.

Die anatomischen Charaktere haben ebenfalls das vollkommen Charakteristische der chronischen disseminirten Pneumonie mit zunehmendem Infiltrat, Zerfall und Höhlenbildung, oder die der mehr granulösen Zellenwucherung. Adhärenz der Pleura fand sich gewöhnlich links oben am stärksten, auch mehrmals Verwachsungen mit der Oberfläche des Pericards. In einer relativ kleineren Zahl, 5mal im Ganzen, fanden sich viele disseminirte Reizungsheerde, Tuberkeln ohne Höhlen, zum Theil graue, kleine, zum Theil gelbe, miliare oder grössere Knoten, und auch hier finden wir Ueberwiegen der Ablagerungen in der linken Lunge in einem Falle. Im Allgemeinen war das Lungengewebe, besonders bei bestehender Cyanose, geröthet. In den meisten Fällen fand sich die chronische Pneumonie in allen Stadien von kleinen, gelben und grauen Knötchen mehr in den untern Lungenpartien bis zu disseminirten oder confluirenden Heerden in den obern Lappen und ganz besonders häufig, in 12 Fällen, grössere Hohlräume bis zum Umfange eines Taubeneies, eines Gänseeies, ja selbst einer Faust, die mehrfachen kleineren, erbsen- bis haselnussgrossen Cavernen nicht eingerechnet; auch kleine, beginnende Erweichungs- und Zerfallsheerde sind mehrfach angegeben. Um die Heerde herum war das Lungengewebe theils alveolär theils durch Bindegewebswucherung verdichtet.

Mehrfach fand sich in der Pleura flüssiger Erguss, sowie diese auch in einzelnen Fällen mit kleinen miliaren Tuberkeln bedeckt war. Die Bronchien waren gewöhnlich entzündet, auch wohl erweitert, und in einem Falle enthielten sie in ihrer Schleimhaut viele kleine gelbe Tuberkeln; nur einmal fand sich ein grosses Kehlkopfsgeschwür. In dem Louis'schen Falle zeigten sich an der Oberfläche des rechten Vorhofs kleine, miliare Tuberkeln, welche mit einer Pseudomembran abgezogen werden konnten, unter welcher das Epicardium trüb-weisslich verdickt war. In dem Deguise'schen Falle fand sich im rechten grossen Lappen des Cerebellum ein gelber, kirschkerngrosser Tuberkel, mehrere grosse, erweichte Tuberkeln befanden sich in der Milz. Ausserdem fand sich Caries der Rippen und des Os ileum, im Leben beobachteten Abscessen entsprechend. In dem Berthody'schen Falle fanden sich mehrere Eiterheerde, doch ohne Tuberkeln im Hirn; in dem Peacock'schen enthielten die Darmdrüsen kleine

Tuberkeln und bestanden hier einzelne Ulcerationen. In dem von Lepage fand sich ein vernarbter und ein frischer hämorrhagischer Heerd neben mehreren gelben Tuberkeln im Gehirn; in dem von Schützenberger bestanden zahlreiche Tuberkelgranulationon im Peritoneum und im Mesenterium. Im zweiten Frerichs'schen waren in der Leber und in den Nieren Miliartuberkeln abgelagert, im Jejunum und Colon fanden sich folliculäre Geschwüre.

Nach alle diesem kann wohl kein Zweifel darüber bleiben, dass alle anatomischen Charaktere der Tuberculose sich bei diesen Pulmonalstenosen fanden, und noch besonders hervorzuheben ist, dass fast in allen Fällen die Alterationen ausgedehnte waren, ja mit mannigfachen Ablagerungen in entfernteren Organen mehrfach combinirt, so dass also als Regel angesehen werden kann, dass die durch Pulmonalstenose bedingte Tuberculose eine ausgedehnte und progressive ist, und dass Geringgradigkeit, Stationärbleiben oder gar Heilung der Tuberculose hier nicht zu dem gewöhnlichen Verlaufe der Krankheit gehört, ein Grund mehr, um die Tuberculose als Folgezustand des Herzfehlers zu betrachten.

Ich führe hier das Beispiel an, welches ich bereits 1865 in Virchow's Archiv bekannt gemacht habe.

Otto Klinger aus Breslau, Schneiderlehrling, 20 Jahr alt, kommt zum ersten Male am 10. Februar 1862 in die Breslauer Klinik. Bis vor einem halben Jahre will er ganz gesund gewesen sein. Damals empfand er beim Heben einer schweren Last plötzlich heftige Schmerzen in der rechten, vorderen und oberen Brustgegend, mit Beklemmung und Athemnoth. Von da ab hatte er über Herzklopfen und ein Gefühl von Klopfen in der Höhe der 2. und 3. Rippe rechts zu klagen, sowie über Kurzathmigkeit, Husten mit geringem Auswurf, in dem sich Spuren von Blut zeigten, und ein Gefühl der Beängstigung. Patient ist von schmächtigem, aber gut proportionirtem Körperbau, von etwas bleicher Farbe, keine Spur von Cyanose. In der Ruhe regelmässiges, wenig beschleunigtes Athmen. Puls 88, mässig voll, regelmässig. Brust flach. Herzstoss im 5. Intercostalraum. Am rechten Sternalrande, in der Höhe der 2. und 3. Rippe ist ein deutliches Klopfen fühlbar. Rechts von der 2. bis 4. Rippe leichte Dämpfung, ebenso links, wo die Herzdämpfung bis zur 6. Rippe herabreicht. Der Breitendurchmesser der Dämpfung ist also bedeutend vermehrt. In derselben hört man überall ein scharfes, systolisches Blasen, das im 2. und 3. rechten Intercostalraum am stärksten ist. Kein Klopfen an den Jugularvenen. Lungen normal. Leber, Milz nicht vergrössert, Urin eiweissfrei. Gute Verdauung. Bei kräftiger, reichlicher Kost, Ruhe im Bett und unter dem Gebrauch von Digitalis mit Plumbum aceticum lassen die subjectiven Beschwerden so

nach, dass Patient am 25. April das Hospital verlässt. — Doch schon nach 2 Monaten, am 20. Juni, wird er wieder aufgenommen. Sein Aussehen ist etwas bleicher, und er ist etwas abgemagerter. Keine Cyanose. Puls 78, links stärker, als rechts. Appetit gut; er ist etwas verstopft. Patient klagt über anstrengenden Husten mit zäh-schleimigem Auswurf, der hin und wieder blutig gefärbt ist. Brustschmerzen rechts oben. Herzklopfen seltener, Kurzathmigkeit bedeutender und lästig. Die Intercostalräume sind etwas eingesunken. Gleiche Ausdehnung beider Thoraxhälften. Am Halse sieht man das Pulsiren der Carotis und eine undulirende Bewegung der Jugularvenen. Hinter der Incisura sterni fühlt man ein deutliches mit dem Herzschlage synchronisches Schwirren. In beiden Lungenspitzen vereinzelte Rasselgeräusche. Im Bereich der Dämpfung hört man systolisches Blasen, den diastolischen Ton beinahe verdeckend. Mit der Hand fühlt man auf dem Sternum deutlich ein schwirrendes Geräusch. Leber und Milz normal. Dieselbe Behandlung wie früher. Am 2. Juli wirft er etwa 6 Unzen rothen, schaumigen Blutes aus, am 6. Juli eine kleinere Menge. Der Puls steigt bis 84 und geht jetzt nicht mehr herab. Husten immer häufiger. Zeitweise blutige Sputa. Anfang August erhöhte Hauttemperatur, Puls 104—108, ja einmal 116. Zunehmende Schwäche. Das systolische Blasen wird stärker, so dass man den diastolischen Ton nur noch schwach und gegen Mitte August gar nicht mehr wahrnimmt. Häufiges Blutspeien, das beim Gebrauch des Liquor ferri sesquichlorati aufhört, der Husten dauert fort. In den Lungenspitzen katarrhalische Rhonchi, in der rechten Fossa supraspinata eine leichte Dämpfung. Am 9. Oktober eine neue Lungenblutung; doch erholt sich Patient später und verlässt das Spital. Während des Winters wird er poliklinisch behandelt. Die Kreislaufserscheinungen, die Kurzathmigkeit bestehen fort, zuweilen Hämoptoë, Abnahme der Kräfte und des Körpergewichts. Anhaltender Husten. Mitte März bekommt er zum ersten Male Anschwellung der Füsse und kommt in's Spital. Er sieht sehr blass und anämisch aus, ist bedeutend abgemagert. Gesicht und Augenlider ein wenig gedunsen. Mässiges Oedem der Füsse und Unterschenkel. Lippen und Nasenspitze leicht bläulich. Patient hat dieselben Beschwerden, wie früher, der Appetit ist schlechter. Nachts Schweiss und schlechter Schlaf. Patient hat beständig ein remittirendes Fieber, hochgestellter Urin. Die Jugularvenen zeigen wie früher die undulirenden Bewegungen, ebenso fühlt der Finger in der Incisura sterni das Schwirren. Die Rückenwirbelsäule macht eine leichte Ausbiegung nach links in der Höhe des 3. und 4. Brustwirbels. Die Dämpfung nimmt das Sternum bis zur 5. Rippe ein und erstreckt sich rechts

und links von demselben 2 Querfinger breit. Die Lungen zeigen keine Dämpfung, ausser in der rechten äusseren Infraclaviculargegend. An der ganzen vorderen, mittleren und oberen Brustregion hört man das systolische Blasen, am stärksten 1 Zoll unter dem Jugulum sterni. In beiden Lungenspitzen und über die ganze vordere Brustwand hört man zahlreiche, gross- und kleinblasige feuchte Rasselgeräusche. Hinten über der Spina scapulae beiderseits ein etwas abgeschwächter Ton und in beiden Spitzen bronchiale In- und Exspiration und zahlreiche Rasselgeräusche, wie vorn. Puls klein, Abends frequenter. Zunahme des Oedems der untern Extremitäten, gedunsenes Gesicht. Der Marasmus steigert sich, und Patient stirbt im April.

Die Section ergiebt: Schädeldach normal dick, Dura mater mässig blutreich, Arachnoidea und Pia dagegen bedeutend hyperämisch, besonders sind die Venen stark gefüllt. Auf beiden Streifenhügeln 2 erbsengrosse Erhebungen, von grauer Färbung auf dem Durchschnitt. Hirn sonst normal. — Den ganzen mittlern Theil der Brusthöhle nimmt das genau in der Mitte liegende Herz ein. Oesophagus normal. Aorta thoracica desc. dünnwandig, sehr eng, mit glatter Innenfläche. Trachealschleimhaut geröthet, die des Larynx bläulich. In den grössern Bronchien des linken obern Lappens sieht man in der Schleimhaut viele nadelkopfgrosse, gelbe Einlagerungen. Der rechte obere Lappen ist derb, voluminös, narbig eingezogen und zeigt gelbe Inseln in der schwärzlichblauen Oberfläche. Der vordere Rand ist emphysematös. Der ganze Lappen ist luftleer, von käsigen Massen dicht infiltrirt, einige bis haselnussgrosse Cavernen zeigend. Der mittlere Lappen oben lufthaltig, unten tuberculös infiltrirt. Im untern Lappen disseminirte Tuberkelheerde zwischen rothbraunem, derbem, eine glatte Schnittfläche zeigendem Lungengewebe. Im linken obern Lappen wenig Tuberkeln. Die linke Spitze ist von einer dicken Pleuraschwarte überzogen und zeigt narbige Retractionen. Der untere Lappen ist dicht von käsigen Tuberkeln infiltrirt. Im Pericard keine Flüssigkeit. Das Herz hat die Grösse einer Mannsfaust, grösster Querdurchmesser 11 Cm., grösster Längsdurchmesser 13 Cm. Rechter Ventrikel stark hypertrophisch, rechter Vorhof merklich erweitert. Foramen ovale etwa von der Grösse eines Silbergroschens ist offen. Geht man hinter dem einen Zipfel der Pulmonalis hinauf, um in die Art. pulmon. zu gelangen, und schneidet auf, so kommt man in das Gefässrohr der Aorta, aus dem 5 Cm. oberhalb der normalen Klappen die Anonyma, Subclavia und Carotis sinistra entspringen. Unterhalb der einen Sigmoidalklappe gelangt man durch eine, für einen dicken Finger durchgängige, von einem Halbring von sehr starken Muskelfasern eingefasste Oeffnung in den linken Ventrikel, dessen Höhle normal gross, aber enger als die des rechten ist. Die Weite der

Aorta über den Klappen beträgt aufgelegt 8 Cm., die der Arteria pulmonalis ebenda $2^1/_2$ Cm. Hinter dem der Ventrikelscheidewand zunächst gelegenen, aufsteigenden Schenkel des Begrenzungsrandes der zum linken Ventrikel hinführenden Oeffnung im rechten Ventrikel ist eine kleine Oeffnung, etwa für einen starken Katheter passirbar, durch welche man in die Pulmonalarterie gelangt, die nach links und neben der Aorta aufsteigt und sich normal verästelt. Es finden sich 2 Klappen, die eine zeigt eine kleine, die Tasche in 2 Theile trennende angedeutete Scheidewand, Verwachsung beider Klappen, die andere ist im Vergleich zum Lumen der Pulmonalarterie normal. Die Venen münden normal in die Arterien. Nirgends Verfettung des Herzmuskels. Die Leber ist normal gross, bietet das Aussehen der Muskatnussleber. Milz, Nieren, Darmkanal normal. Interessant ist hier das vorwiegende Afficirtsein der rechten Lunge, welches mit dem Umstande zusammenfällt, dass das nach oben und rechts gelagerte Herz hauptsächlich die obere rechte Lungenpartie comprimirt hatte, so dass diese scheinbare Ausnahme von dem von mir aufgestellten Satze, dass der vom Herzen ausgeübte Druck da, wo er stattfindet, auf die Lokalisation der Lungenerkrankung einen gewissen Einfluss übt, vollkommen durch diese Beobachtung gestützt wird.

Von Erkrankungen des Gefässsystems ist wenig zu sagen; so sehr die Lungenarterie in ihren Capillaren beeinträchtigt wird, und so häufig auch ihre Arrosionen zu Blutungen führen, so sind doch die arteriellen Embolien in den Lungen bei Phthisikern nicht häufig, gehen meist symptomlos vorüber und führen nur selten, wenn ein Haupttheil der Lungenarterie verstopft wird, zu plötzlichem oder raschem Tode. Auch die hämorrhagischen Infarcte bieten keine besonderen Zeichen, jedoch können sie zur Verlängerung der Hämoptoë beitragen, bis das in den Bronchiolen und Alveolen angehäufte Blut, als braunrothe Masse den Sputis beigemischt, ganz entfernt ist. Arterielle Embolien von Seiten des Aortensystems sind bei der überaus grossen Seltenheit der linksseitigen Klappenfehler kaum in Anschlag zu bringen.

Die einzige, in den letzten Wochen und Monaten nicht seltene Kreislaufsstörung ist die marantische Thrombose einer grossen Schenkelvene mit Ausbreitung nach oben bis in die Hohlader, nach unten bis in die zuführenden Hauptäste. Die Erscheinungen sind sehr charakteristisch. Die Kranken werden plötzlich von sehr heftigen Schmerzen in dem einen Oberschenkel befallen, die Beweglichkeit der entsprechenden untern Gliedmaasse ist ausserordentlich gestört, dieselbe schwillt rasch an, und trotz des Oedems fühlt man nicht selten die verstopfte Hauptvene als einen harten Strang. Lagert man das kranke Glied hoch, so dass der Fuss namentlich höher steht, als das Becken,

so lassen die Schmerzen nach einigen Tagen nach, das Oedem nimmt ab, geht aber meist nicht mehr vollständig zurück und dauert bis zum Ende fort, wenn es erst in den letzten Tagen des Lebens eingetreten war.

Veränderungen von Seiten der Verdauungsorgane bei Lungentuberculose.

Die meist schon früh eintretenden, permanenten Störungen sowohl des Appetits wie der Verdauung und die so häufige Complication mit andauernden und erschöpfenden Darmkatarrhen tragen fast ebenso viel zum schlimmen Verlaufe der Krankheit bei, wie die materiellen und functionellen Störungen der Lungen.

Durst. Derselbe steht gewöhnlich im Verhältniss zum Fieber, nimmt mit diesem zu oder ab, je nachdem es steigt oder fällt, ist daher auch Abends und in der Nacht am stärksten, wenn in diese Zeit die Fieberparoxysmen fallen, dagegen Vormittags, wenn dann die Temperatur ihr Maximum erreicht. Von entschiedenem, aber viel weniger constantem und nachweisbaren Einflusse sind die Säfteverluste durch Schweiss, profuse Durchfälle etc. Der heftige Durst der Diabetiker, welche tuberculös werden, besteht nur als Complication.

Die Zunge bietet wenig Charakteristisches, sie ist gewöhnlich leicht weisslich belegt, wenn Fieber vorhanden ist, während Ränder und Spitze röthlich sind; dieser leichte Belag fällt mit Verminderung des Appetits zusammen, während er sonst keine Schlüsse auf tiefere Erkrankung des Magens gestattet. Besteht dagegen Dyspepsie und Magenkatarrh, so ist die Zunge dicker und mehr gelblich belegt, und wird nur selten vorübergehend wieder reiner; auch anhaltender Darmkatarrh bedingt selbst ohne sonstige gastrokatarrhalische Erscheinungen Zungenbelag mehr oder weniger andauernd und fast ebenso stark wie bei der dyspeptischen Form. Bei starkem Fieber und vorübergehendem oder andauerndem Status typhosus kann auch die Zunge trocken, dürr, rissig werden, während der Belag einen mehr russigen Anflug zeigt, der auch um Mund und Nase gleichzeitig bestehen kann. Gegen Ende der Krankheit ist die Zunge sowie die Mundschleimhaut nicht selten mit einem eigenthümlichen weisslichen Belage, welcher aus Soor- und Gährungspilzen besteht, belegt; mitunter gesellen sich hierzu noch Aphthen. Diese Erscheinungen sind immer von schlimmer Vorbedeutung; sie lassen sich wohl vorübergehend beseitigen, kehren aber wieder und dauern dann gewöhnlich bis zu dem nahen, tödtlichen Ausgang. Nur in seltenen Fällen beobachtet man diesen Zustand einen, selbst zwei Monate vor dem Tode. Eigenthümlich ist für diesen Belag die matte, mehr milchweisse oder grauweissliche Färbung. Bald beginnt er in Form kleiner Flecken,

bald in grösseren Platten, die sich immer weiter ausdehnen. Man kann diese Belagsschicht von 1/4 bis 1/2 Mm. Dicke in grösseren Stücken abheben und findet dann die Zunge darunter stark geröthet, nur ganz ausnahmsweise normal oder blass. Nicht selten dehnt sich diese Pilzwucherung, welche wahrscheinlich mit einer milchsauren oder sonstigen Gährung zusammenhängt, nicht nur über die ganze Mundschleimhaut, sondern auch über den harten und weichen Gaum und selbst den obern Theil des Thorax aus. Die Zunge ist dann gewöhnlich schmerzhaft. Louis, welcher die Pilznatur dieses Belages nicht kannte, hielt sie für pseudomembranöses Entzündungsprodukt. — Zittern beim Herausstrecken der Zunge kommt bei hochgradigem Marasmus zuweilen vor; schiefes Herausstrecken bei Lähmungszuständen.

Der Geschmack ist bei leichtem Belage nur wenig verändert, bei stärkerem ein schleimig-pappiger, zuweilen salziger oder bitterer. Sehr unangenehm mit üblem Geruch aus dem Munde ist er bei fötider Bronchitis, complicirender Lungengangrän und selbst in den leichtern Graden der Schleimfäulniss bei reichlichem Auswurf aus grossen Cavernen.

Seltene Pharynxcomplicationen sind wirkliche Diphtheritis mit ihren charakteristischen, vom Soor sehr verschiedenen Erscheinungen und retropharyngeale Abscesse, welche mehr rein phlegmonöser Natur sein können oder Folge von Halswirbelcaries sind.

Der Appetit nimmt bei den meisten Kranken schon früh ab, und zwar, wenn nicht gastrische Erscheinungen geradezu als Complicationen bestehen, in Folge des Fiebers, daher mit Abnahme desselben, besonders mit seinem Aufhören derselbe wieder normal wird, um bei späterem, erneutem, stärkerem Fieber wieder zu sinken. Einzelne Kranke jedoch behalten selbst bei andauerndem Fieber noch einen leidlichen Appetit. Man bemesse übrigens nicht immer die Esslust nach der Quantität des Genossenen; diese kann bei mittlerer Quantität doch eine relativ geringere sein, wenn die Kranken sich früher an sehr copiöse Mahlzeiten gewöhnt hatten. Längere Zeit zwingen sich auch manche Kranken, Nahrung über ihre Esslust hinaus zu nehmen, um nicht schwach zu werden: sie essen mehr aus Vernunftgründen, als aus Bedürfniss. Gastrointestinale Complicationen, andauernder Durchfall, ganz besonders aber chronischer Magenkatarrh mindern den Appetit, und bei dem letzteren wird er zuletzt so gering, dass die Kranken sich zwingen müssen, selbst geringe Mengen von Nahrung zu nehmen.

Dyspeptische Störungen gehören nicht zum Bilde der Phthise, sind aber eine nicht seltene und sehr unangenehme Complication. Bei immer geringer werdendem Appetit erfolgt dann nach der

Nahrungseinnahme bald oder nach einer Stunde oder später Auftreibung des Magens. Die Kranken klagen über schmerzhafte Empfindungen der verschiedensten Art während der Zeit der Magenverdauung, und bei jungen chlorotischen Mädchen und anämischen Frauen können sogar die gastralgischen, schmerzhaften Erscheinungen vorwiegen. Sehr lästig ist für Einzelne häufiges Aufstossen, Sodbrennen, Regurgitation unverdauter Speisen, Uebelkeit, Ekel, Erbrechen etc. Kann nun auch Magenkatarrh der Phthisiker vorübergehend sein und bei passender Behandlung wieder verschwinden, so tritt doch bei manchem Kranken und besonders bei jüngeren, weiblichen Patienten die ganze Reihe der Verdauungsstörungen als Complication öfters so in den Vordergrund, dass englische Autoren wohl mit Recht die dyspeptische Phthise als eine eigene Form annehmen. In der That ist bei solchen Kranken der Kräfteverfall ein rascher und der Verlauf ein um so schneller tödtlicher, als unter diesen Umständen auch Medicamente sehr schlecht ertragen werden.

Das Erbrechen ist mitunter blos Folge der starken Hustenparoxysmen, kann aber auch in den letzten Monaten und Wochen des Lebens zu den Haupterscheinungen eines schweren Magenkatarrhs gehören. Entweder werden nur die Speisen mit einem säuerlichen, wässrigen Schleime erbrochen, oder die Kranken erbrechen nur eine schleimige oder mit Galle gemischte Flüssigkeit, welcher bei starker Anstrengung sehr geringe Mengen von Blut beigemengt sein können. Eigentliches Blutbrechen durch ein complicirendes Magengeschwür ist selten. Das Erbrechen kann vereinzelt auftreten, aber auch immer häufiger werden, täglich, selbst mehrmals täglich. Nicht minder lästig sind für Kranke, welche selbst wenig erbrechen, häufige Uebelkeit und Brechneigung. Die Dyspepsie und das Erbrechen der Säufer kommen bei complicirendem Alkoholismus nicht selten vor. Hartnäckiges, gastrokatarrhalisches Erbrechen beschleunigt den tödtlichen Ausgang.

Das Erbrechen kann aber auch Folge von Complicationen sein. Mit gestörter Magenverdauung besteht es z. B. bei complicirender chronischer Nephritis. Häufig beobachtet man es bei tuberculöser Peritonitis, bald mehr wässerig-schleimig, bald grünlich; hiervon mehr bei dieser Krankheit. Nicht minder wichtig ist es, auch hier schon auf das cerebrale Erbrechen aufmerksam zu machen, welches nicht selten Ependymitis, Hydrocephalus internus acutus, tuberculöse Meningitis einleitet und begleitet und auch bei Hirntuberkeln vorkommt. Hier fehlen dann gewöhnlich die sonstigen Zeichen des Magenkatarrhs. Auch hierauf werden wir später bei den tuberculösen Hirn- und Hirnhauterkrankungen ausführlicher zurückkommen.

Stuhlgang und Durchfall. Wohl bei wenigen Krankheiten

ist die Neigung zum Durchfall eine so ausgesprochene, wie bei der chronischen Lungentuberculose; indessen finden in dieser Beziehung grosse Verschiedenheiten statt. Je nach den Lokalitäten und je nach der Häufigkeit der Darmgeschwüre kommt einfach katarrhalischer Durchfall ohne Geschwüre oder mit höchst unbedeutenden Erosionen nur ungefähr in $^1/_{10}$ bis $^1/_7$ der Fälle vor, und habe ich auch die Frequenz der Darmgeschwüre sehr verschieden gefunden. Louis hat sie in Paris in $^4/_5$ aller Fälle beobachtet und hiermit stimmen auch meine Pariser Beobachtungen; in Breslau fand ich sie in $^2/_3$, in Zürich dagegen nur in $^2/_5$ der Fälle, und gerade hier fand sich die grössere Proportion von nicht ulcerösem Darmkatarrh von 14 %. Die grosse Häufigkeit tiefer Darmalterationen steht aber jedenfalls fest. In der Praxis bei Wohlhabenden und in jeder Beziehung sorgsam Gepflegten tritt Durchfall sowohl weniger häufig, als auch später auf als im Hospital und in der Poliklinik; im Gegentheil beobachtet man bei relativ lange bestehender Normalität des Stuhlganges eher Neigung zu Verstopfung, welche zum Theil durch den häufigen Gebrauch des Opiums und seiner Präparate bedingt und unterhalten wird. In der Kindheit und Jugend geht oft längere Zeit Durchfall den ersten Zeichen der Lungentuberculose vorher; besteht dabei Anlage und Prädisposition, so macht dies schon von vorn herein aufmerksam und vorsichtig, man hüte sich aber vor zu ernster Beurtheilung, da auch sonst in diesem Alter hartnäckiger Durchfall nicht selten ist. Entfärbung der Stühle durch Ikterus ist wie dieser nicht häufig. Gewöhnlich tritt Durchfall erst vorübergehend und dann später bei vorgerückteren Lungenalterationen mehr anhaltend auf. In seltenen Fällen wird die ganze Krankheit und der Verlauf durch hartnäckigen, vom Fieber begleiteten Durchfall beherrscht, und können sowohl Erscheinungen von Seiten der Athmungsorgane, wie auch tuberculöse Entzündungsheerde in denselben höchst gering und secundär sein oder ganz fehlen. Dies ist die eigentlich enterische, gewöhnlich enterohelkotische Form, bei welcher selbst im Darmkanal Tuberkelgranulationen auch ganz fehlen können. In der Mehrzahl der Fälle bestanden jedoch Anfangs vorwiegend die Zeichen der Lungenerkrankung und erst später hat der Durchfall so die Oberhand gewonnen, dass Husten, Auswurf und Athembeschwerden mehr zurückgetreten sind und die febrile Darmerkrankung besonders klinisch hervortrat. An derartige Fälle schliessen sich nun zunächst diejenigen an, welche jedoch auch zu den Ausnahmen gehören, in denen sich schon früh Darmerscheinungen zeigen und neben immer mehr fortschreitender Lungentuberculose nie mehr aufhören. Viel häufiger jedoch sieht man, dass erst in der zweiten Hälfte der Krankheit, wann bereits Erweichung und Zerfall in den Heerden der Lungen eintritt, die

Anfangs vorübergehenden Darmerscheinungen intenser und andauernder werden. Diese Form simultaner, destructiver Entwickelung der Lungen- und Darmerkrankung bezeichne ich als pneumo-enterische Phthise. Noch bleibt eine freilich nicht bedeutende Zahl von Beobachtungen übrig, und auch diese sieht man häufiger in der Privatpraxis, als im Hospital, in denen erst in der Endphase in den letzten Monaten, ja in den letzten vier bis sechs Wochen vereinzelt auftretender Durchfall permanent wird. Endlich ist noch von dieser ulcerösen Form des Darmkatarrhs der Endphase die terminale, diphtheritische Colitis zu unterscheiden, welche in ausgedehnter, diphtheritischer Entzündung und Erweichung des Colons und Rectums besteht, eine viel häufigere, ruhrähnliche Diarrhoe erzeugt, als die gewöhnliche Enterohelkose, und direkt den tödtlichen Ausgang beschleunigt.

Im Allgemeinen stehen Durchfall und Ausdehnung der Darmalterationen in bestimmter Correlation; man beobachtet aber auch im Leben zuweilen wenig Durchfall, während man bei der Obduction viel Geschwüre findet, und umgekehrt hartnäckigen Durchfall bei wenigen Geschwüren, sowie selbst bei ausgedehntem chronischem Katarrh ohne oder mit wenigen Erosionen. Die katarrhalischen Alterationen der Schleimhaut des Darms im Allgemeinen und ihre Ausdehnung sind für die klinischen Erscheinungen maassgebender, als die Geschwüre selbst. Dickdarmkatarrh mit Geschwülsten allein, oder mit ähnlicher Dünndarmalteration bewirkt hartnäckigeren Durchfall, als auf den Dünndarm beschränkte anatomische Veränderungen. Geschwüre des Rectum haben häufige, schleimige, auch wohl etwas blutig tingirte, wenig copiöse, von Stuhlzwang begleitete Ausleerungen zur Folge, und sind nicht selten von einem Gefühl des Brennens, von Schmerzen im untern Theile des Darms und um den After herum begleitet.

In der grösseren Mehrzahl der Fälle tritt der Durchfall der Phthisiker in der zweiten Hälfte der Krankheit ein, ist weder schmerzhaft noch sehr häufig, noch sehr copiös. Gewöhnlich wird durch denselben der Appetit gemindert und der Durst gesteigert. Colikartige Schmerzen gehen nur in der ersten Zeit der Ausleerungen unmittelbar vorher und werden später geringer und seltener; Poltern, Kollern im Leibe, geräuschvolle, besonders von den Gasen ausgehende Erscheinungen sind besonders bei andauernder Diarrhoe häufig. Der Meteorismus ist meist gering oder fehlt ganz; ebenso ist die Empfindlichkeit des Leibes auf Druck gering. Wo sie besteht, ist sie bald in den Darmbeingruben ausgesprochener, bald im Verlauf des Colon. Die Stühle sind gewöhnlich bei Tage, zuweilen bei Nacht häufiger. Hat man es nicht mit der enterischen

oder pneumoenterischen Form der Phthise zu thun, so sind zuerst breiige oder flüssige Stuhlentleerungen selten, wechseln mit normalen ab und werden allmälig häufiger und flüssiger. Aber selbst auf der Höhe und so lange nicht ausgedehnte Colitis besteht, beobachtet man durchschnittlich nur 3—4 Stühle in 24 Stunden, zuweilen mehr, nur an einzelnen Tagen 6—8; die Menge schwankt ungefähr zwischen 60 bis 100—150 Grm., meist viel eher unter als über 100 Grm. Die flüssigen Entleerungen sind gelb oder gelbbraun, ohne Blut und Schleim, von mässig üblem Geruch und enthalten meist festere Stückchen von Foecalmassen. Bei Kindern und in späterer Zeit bei ausgedehnter Reizung des Untertheils des Dickdarms ist mehr Schleim und zuweilen auch Blut beigemengt. Aus grossen Geschwüren können auch die Ausleerungen mehr schmutzig-wässrig sein und einen penetrant fauligen Geruch bieten. Je weiter die Entzündung nach unten vordringt, desto häufiger entsteht Tenesmus.

Für den Verlauf des Durchfalls ist noch von Interesse, dass derselbe, nachdem er längere Zeit bestanden hat, Tage, Wochen, ja Monate lang aufhören kann, und damit stimmt meine anatomische Beobachtung überein, dass Darmgeschwüre der Phthisiker sich ebenso gut vernarben können, wie die der Lungen. Eine seltene Ursache des Durchfalls ist bei speckiger Degeneration drüsiger Organe die der Darmgefässe mit ihren anatomischen Folgen.

Tritt Darmperforation ein, so ist sie bei sehr erschöpften, marastischen Kranken im letzten Stadium der Tuberculose mitunter ganz latent. In andern Fällen, in denen sehr rasch der aus dem Darm kommende Erguss durch entzündliche Adhärenzen abgegrenzt wird, entstehen ebenfalls nicht die Zeichen der perforativen Peritonitis, und hier kann es sogar zu einer umschriebenen Eiterung mit späterem Durchbruch nach aussen und zu einer Darmfistel kommen. In der Regel jedoch bewirkt die Darmperforation heftige Schmerzen, starke Aufgetriebenheit des Leibes, Uebelkeit und Erbrechen, Verstopfung; dabei bekommen die Züge rasch einen eigenthümlich spitzen, verfallenen Ausdruck, der Puls wird klein und sehr häufig, die Gliedmaaassen werden feucht und kalt, und so tritt der Tod nach einem oder wenigen Tagen ein. In seltenen Fällen kann in Folge vorheriger Adhärenz eine Darmperforation sich in die Blase öffnen; in einem solchen Falle habe ich Foecalstoffe im Urin gefunden, was auch die mikroskopische Untersuchung bestätigt hat.

Die Leber giebt nur zu geringen Erscheinungen Veranlassung. Schmerzhaft wird ihre Gegend nur durch Perihepatitis; leichte Schwellung des Organs beobachtet man besonders bei der Fettleber, diese ist aber alsdann mehr nach der Fläche ausgedehnt, als tief. Man findet ihren Rand dünn und die irgendwie starke Percussion

lässt durch die Leber hindurch den Darmton erkennen. Compacter ist die Leber bei gleichzeitigem Congestivzustande und bei speckiger Degeneration.

Ikterus finde ich in 4% meiner Beobachtungen, gewöhnlich vorübergehend in Folge von Gastroduodenalkatarrh, von sonstigem Katarrh der Gallenwege, oder mehr andauernd bei Compression der grossen Gallengänge durch tuberculöse Lymphdrüsen oder bei ausgedehnten, peritonitischen Verwachsungen.

Die Milz ist entweder in Folge früherer Intermittens geschwollen, oder in Folge von Speckmilz, oder auch selten durch zahlreiche Tuberkelablagerungen.

Von den Veränderungen des Peritoneums wird später besonders die Rede sein.

Fiebererscheinungen und mit denselben zusammenhängende Symptomgruppen.

Wir kommen hier an eins der wichtigsten Kapitel in der ganzen Geschichte der Lungentuberculose. Nach einem kurzen, allgemeinen Ueberblick des Fiebers bei dieser Krankheit werden wir nach einander, an die Kreislaufsstörungen anschliessend, zuerst die Veränderungen des Pulses, dann die der Temperatur, welche bei ihrer hohen Wichtigkeit eine besonders eingehende Auseinandersetzung nöthig machen, dann die der Haut, die des Urins und zuletzt die des Allgemeinbefindens und des ganzen Stoffwechsels besprechen.

Allgemeiner Ueberblick des Fiebers. Würde ich die Häufigkeit des Fiebers nur nach den Hospitalkranken beurtheilen, welche viel häufiger in vorgerücktem Stadium als in einer früheren Periode aufgenommen werden, so würde ich offenbar über die Zeit des Beginnes und die Intensität des Fiebers zu übertriebenen Angaben kommen. Die vielen Tuberculösen der Poliklinik aber und die sehr zahlreichen, welche ich in der Privatpraxis oft schon früh beobachte, führen der Wahrheit viel näher. Man muss hier drei, weder constant noch scharf von einander getrennte Fieberphasen unterscheiden. Die ersten Monate können ganz fieberlos verlaufen. Seitdem ich aber auch in der Privatpraxis als ein höchst werthvolles Element der Diagnose die Temperaturmessungen Morgens und Abends eingeführt habe, überzeuge ich mich, dass Fieber schon viel früher auftritt, als es zu subjectiven Beschwerden führt. So mancher scheinbar Gesunde hat bei Beginn der Tuberculose am Morgen einen geringen, am Abend, wenn auch nicht täglich, so doch häufig noch etwas mehr beschleunigten Puls — 88—92 etc. Dem entsprechend übersteigt die Temperatur die Norm Abends um $\frac{1}{2}$ bis 1 Grad. Etwas später fühlen die Kranken mitunter Frösteln, beson-

ders Nachmittags und gegen Abend Hitze, Durst; alsdann ist das Fieber gewöhnlich schon ausgesprochener, der Puls ist habituell beschleunigter, Abends mehr als Morgens, 84—96, die Temperatur kann schon am Morgen etwas über die Norm steigen, am Abend zeigt sie 1 bis $1^1/_2$ Grad darüber. Diese zweite Phase des schon mehr deutlichen Fiebers zeigt sich in den chronischen Fällen mit rascherem Verlauf, etwa in $^1/_5$—$^1/_6$ der Fälle schon früh, bald nach dem Beginn, constant bei acuter Tuberculose. Man schliesse übrigens nicht daraus, dass bei viel späterem Beginn des deutlichen Fiebers der Verlauf immer ein langsamer sein muss. Die dritte Phase des Fiebers, bei welchem die schon in früherer Zeit weniger häufigen und weniger copiösen Nachtschweisse immer permanenter werden, wird mit vollem Recht als Zehrfieber, als febris hectica bezeichnet.

Während die Zufuhr der Nahrung durch verringerten Appetit und nicht selten durch gestörte Verdauung herabgesetzt worden ist, auch nicht selten durch reichliche Sputa und Durchfall die Ausgaben des Körpers abnorm gesteigert werden, bewirkt das andauernd hohe, gewöhnlich am Morgen, meist am Abend, zuweilen in den späten Vormittagsstunden culminirende Fieber eine andauernde Erschöpfung des Organismus, welche unter Andern auch durch die selbst bei geringerer Urinmenge gesteigerte tägliche Harnstoffausscheidung ein immer grösseres Deficit zwischen Einnahme und Ausgabe, bis zum endlichen Banquerott im terminalen Collapsus herbeiführt.

Als Regel kann man ansehen, dass das Fieber um so geringer ist, je beschränkter und langsamer im Anfang die Entstehung der Heerde ist, und je weniger sie in dieser Periode zu Zerfall und Zerstörung neigen. In dem Maasse aber, als die Heerde zahlreicher, ausgedehnter, mehr zu Erweichung und Zerfall tendiren, wird das Fieber anhaltender und intenser, so dass zwischen rascher Extension, schnell wechselnder Intensität und Neigung zu destructiver Veränderung einerseits, und Zunahme des Fiebers andrerseits im grossen Ganzen eine gewisse Correlation besteht, welche freilich durch mannigfache Einflüsse modificirt werden kann. Bei der Temperatur werden wir über die verschiedenen Fiebertypen das Nähere erörtern. Schon hier machen wir auf zwei Typen aufmerksam, welche zu um so grösseren diagnostischen Irrthümern Veranlassung geben können, als sie relativ früh bei noch wenig bedeutenden physikalischen Erscheinungen auftreten können; es sind dies der intermittirende und der typhoide Typus. Es ist bekannt, dass das spätere, hektische Fieber zeitenweise nicht selten in regelmässigen Paroxysmen auftritt, deren Vormittagsfröste noch mehr täuschen würden, wenn nicht das ganze Krankheitsbild vor einem Irrthum sicherte. Das früh auftretende Intermittens-ähnliche Fieber aber kann sehr täuschen, besondes wenn

wenig Katarrh besteht und physikalisch wenig nachweisbar ist. Indessen ist die Intermission keine ganz vollständige, der Fieberparoxysmus meist kein regelmässig typischer, das Allgemeinbefinden ist tiefer ergriffen, die Milzschwellung fehlt. Der typhoide Typus kann um so mehr irre führen, als vorher die Krankheit ganz latent verlief, und die geringen physikalischen Erscheinungen um so weniger Werth haben, als ja auch der Typhus von Bronchitis begleitet ist. Der Anfang mit Frost ist jedoch selten nachweisbar, die Temperatur geht nicht so rasch und in wenigen Tagen in die Höhe, wie beim Abdominaltyphus, Roseola und Milzschwellung fehlen; selbst wenn Durchfall besteht, bietet er nicht die charakteristischen Typhusstühle; der ganze Verlauf ist ein schleppender, die Brusterscheinungen treten immer deutlicher hervor, mit einem Worte: andauernd genaue Beobachtung lässt bald den Unterschied erkennen.

Dass übrigens nicht blos Fröste, sondern selbst leichtes Frösteln bei anhaltendem Fieber Tuberculöser ganz fehlen können, zeigt der Vergleich vieler Krankengeschichten mit den Fiebercurven. Wo deutliche Fröste bestehen, gehören sie viel häufiger der vorgerückten Krankheit als einer früheren Zeit an, sie treten häufiger in den Nachmittags- und Abendstunden als Vormittags auf, können sich unregelmässig wiederholen, aber zeigen nie die ausgesprochenen Charaktere einer Quotidiana duplicata. Grössere Chinindosen können das Fieber momentan zum Schwinden bringen, ihre Wirkung aber ist eine sehr vorübergehende.

Zu den häufigsten Fiebererscheinungen der Tuberculösen gehören die Nachtschweisse, mit oder ohne vorhergehendes Frösteln. Sie zeigen sich schon früh und in einer Zeit wo ohne genaue thermometrische Messung das Fieber noch zweifelhaft wäre. Für sehr viele Kranken sind sie äusserst unbequem, indem sie häufiges Wäschewechseln, Trocknen des Bettes nöthig machen, die Kranken schwächen, ihnen sehr unangenehm sind, ja sogar vorübergehend nur abnehmen, wann die Kranken sich des Nachts weniger bedecken, was für Manche dann wieder den Nachtheil hat, den Husten zu mehren. Tritt ein Stillstand in der Lungenerkrankung ein, so lassen auch die Fröste nach oder verschwinden. Unrichtig ist die schon von Louis widerlegte Meinung, dass durch andauernden Durchfall der Nachtschweiss verringert wird, und ist auch die andere Beobachtung des gleichen Autors richtig, dass Schweissfriesel seltener, als man glauben sollte, sich bei Phthisikern entwickelt, wiewohl in einzelnen Fällen ausgesprochen, selbst sehr ausgedehnt. Nicht minder beachtenswerth ist die Thatsache, dass diese Nachtschweisse auf Herabsetzung der Temperatur wenig Einfluss haben, mit den Morgenremissionen keinen bestimmten Zusammenhang zeigen und selbst hohe Morgentempera-

turen nicht ausschliessen. Dass der Puls ein unsicheres Zeichen der Fieberhöhe ist, werden wir bald näher begründen. Ausgesprochener wirkt schon früh selbst leichtes Fieber auf das gesteigerte Durstgefühl und auf Verminderung des Appetits, worüber das Nähere bei den Störungen über die Verdauungsorgane. Zu erwähnen ist endlich noch, dass in seltenen Fällen langsam fortschreitende Lungentuberculose sehr wenig febril verlaufen kann und dass diese Fälle schon deshalb eine längere Dauer bieten, weil dadurch eine permanente Ursache stets zunehmender Erschöpfung sehr gemindert wird.

Veränderungen des Pulses im Laufe der Lungentuberculose.

Wir lassen auch hier Alles bei Seite, was sich auf die besonders abzuhandelnde acute Lungentuberculose bezieht. Füllung und Frequenz des Pulses verändern sich früh und constant, während der Rythmus sich viel später und seltener modificirt. In den frühen Perioden der Krankheit bietet der Puls noch eine gute Füllung und Spannung, er ist mässig voll und resistent, meist aber nimmt schon im Laufe der ersten Monate die Spannung etwas ab und sinkt unter die mittlere. Nach den Nachtschweissen erscheint der Puls mitunter weiter, aber weicher und weniger gespannt, und allmälig wird er kleiner, schwächer, die Spannung wird immer geringer, so dass er zuletzt fast fadenförmig dem fühlenden Finger ein nur geringes Vibriren zeigt. Dieser kleine, elende, fadenförmige Puls, welchen man bei andern Krankheiten auf ein nahes Ende zu deuten berechtigt ist, kann bei Phthisikern wochenlang vor dem Tode bestehen.

Die Beschleunigung gehört zu den noch früheren Veränderungen als die Veränderung in Füllung und Spannung. Freilich bleibt viele Monate lang die erhöhte Pulsfrequenz eine geringgradige und wird daher leicht übersehen. Während der Puls des Morgens normal oder nur um wenige Schläge vermehrt ist, erreicht er am Abend 84, 88 und darüber. Zeitenweise kommt schon früh momentan eine etwas grössere Beschleunigung von 96—100. Ist die Ausbreitung des Lokalprozesses eine weniger bedeutende und langsame, so kann das initiale, geringe Fieber wieder schwinden und der Puls nur zeitweise etwas Beschleunigung bieten. Selbst ohne Erweichungsprozess aber ist, sobald die Tuberculose in den Lungen eine gewisse Ausdehnung erreicht hat, der Puls habituell beschleunigt, zwischen 80—88 in den Morgenstunden, zwischen 92—100 Abends und in den ersten Stunden der Nacht. Mit dem weitern Fortschritte und ganz besonders wenn Zerfall eintritt, ist die habituelle Frequenz eine noch gesteigertere, so dass selbst am Morgen der Puls nicht mehr unter 96—100 herabgeht, und Abends 10—12—16 Pulsschläge und mehr zeigt, und in dieser Remittens hectica kommen zeitweise viel höhere Frequenzverhältnisse

vor, wobei noch acute, intercurrente Entzündung, Perforation in der Brust- oder Bauchhöhle eine excessive Frequenzsteigerung auf 144, 160 und darüber bewirken können. Wie bereits von der Qualität erwähnt, kann auch ein andauernd sehr frequenter Puls Wochen, ja Monate vor dem tödtlichen Ausgange fast dauernd bestehen. Bei Kindern ist um so mehr, je jünger sie sind, das ganze Verhältniss der Pulsfrequenz noch um $^1/_5$—$^1/_4$ und darüber gesteigert.

Unter den Veränderungen des Rythmus tritt zuweilen die Doppelschlägigkeit des Pulses ohne sonstige nachweisbare Ursache ein, dagegen gehört ein unregelmässiger, ungleicher, aussetzender Puls einerseits zu den Enderscheinungen grosser Herzschwäche und kann andrerseits durch Herzverfettung, sowie auch durch acuten Hydrocephalus acutus internus und tuberculöse Meningitis bedingt sein.

Die Tagesunterschiede des Pulses steigern sich mit den Fortschritten der Krankheit von 4—8—12, sogar auf 16 und 20 und habe ich ausnahmsweise den Puls Abends um 28, selbst 32 Schläge, besonders gegen das Ende häufiger als am Morgen gefunden. Das Verhältniss des Pulses zur Athemfrequenz wechselt in der Proportion der progressiven Beschleunigung dieser; es ist im mittleren das von 3—3$^1/_2$: 1, während die extremen Unterschiede von 4 : 1 und 2$^1/_2$: 1 exceptionell sind. Im Allgemeinen steigern sich Puls- und Athemfrequenz mit den Fortschritten der Krankheit, ohne jedoch ein strenges, proportionales Verhältniss inne zu halten. Noch grössere Schwankungen bestehen in dem Verhältniss zwischen Puls und Temperatur. Der Puls kann bei normaler Temperatur mässig, bei geringer Temperatursteigerung nicht unbeträchtlich frequent sein, und umgekehrt können hohe Temperaturen bei nur mässiger Pulsfrequenz stattfinden; man beobachtet sogar diese Schwankungen in mannigfacher Art nicht selten im Laufe der gleichen Beobachtung. Im grossen Ganzen besteht übrigens ein häufiges Zusammentreffen der Steigerung für Wärme- und Pulsfrequenz, aber mit so zahlreichen Ausnahmen, dass man in dem Pulse allein durchaus kein Kriterium für das Fieber und den Wärmegang bei Lungentuberculose hat. Es ist daher um so auffallender, dass bisher kein Forscher diesen Gegenstand gründlich in Angriff genommen hat.

Man sollte meinen, dass starker Durchfall die Pulsfrequenz mindert, ich habe jedoch einen solchen Zusammenhang durchaus nicht constatirt, trotzdem ich ganze Reihen genauer Aufzeichnungen über diesen Gegenstand verglichen habe.

Veränderungen der Wärme im Laufe der Lungentuberculose.

Bei einer Krankheit, welche den Stoffwechsel so tief stört, dass sogar der Massenschwund unter dem Namen der Schwindsucht die

Krankheit in der Wissenschaft wie im volksthümlichen Ausdruck bezeichnet, ist es natürlich von grösstem Interesse, die Störungen des Stoffwechsels genau kennen zu lernen. Und doch stellen sich diesen Untersuchungen grosse Schwierigkeiten entgegen. Die Pulsfrequenz ist weder für das Fieber, noch für den Stoffverbrauch maassgebend. Gerade am Ende der Krankheit ist es nicht selten, einen kleinen, sehr frequenten Puls am Morgen neben normaler, selbst subnormaler Wärme, ja bei wahren Collapstemperaturen zu finden. Im Anfang haben wir im Gegentheil nicht selten schon früh in der Wärmemessung ein sowohl diagnostisches, wie die beginnende Störung des Allgemeinbefindens zum Theil erklärendes Element, während der Puls uns nur unsichere Anhaltspunkte giebt. Die Athemfrequenz hat eine mehr örtliche, als allgemeine Bedeutung und hängt mehr direkt mit den Veränderungen in den Lungen zusammen. Die Verluste des Körpers durch Schweiss, Durchfall und reichlichen Auswurf bilden einen wichtigen Theil der Begründung der Zunahme des Stoffverbrauchs; aber sie sind schwer zu messen, wie der Verlust durch die Haut, oder sehr schwankend, wie namentlich die Menge des Auswurfs, welche im Anfange, bei bestehender Abmagerung, und am Ende bei ausgesprochenem Marasmus relativ gering sein kann. Dass andauernder Durchfall den Marasmus beschleunigt, ist wohl zweifellos. Abmagerung und Kräfteverlust sind aber nicht geringer, wenn der Durchfall fehlt oder gering ist. Auch fehlt uns ein richtiger, chemischer Vergleich über das Verhältniss der Körperverluste bei flüssigem und bei festem Stuhl, und ist dem ersteren überaus häufig Urin beigemengt.

Ich glaubte nun, durch genaue Harnuntersuchungen der Lösung dieser Frage näher zu kommen, aber auch hier führten mich lange Untersuchungsreihen, von einem sorgsamem Beobachter, meinem damaligen Assistenten Wyss in meinem Laboratorium gemacht, zu neuen Enttäuschungen. Werden die Harnanalysen durch Titriren aller wichtigen Bestandtheile auch noch so genau ausgeführt, so zeigen sich dennoch so bedeutende Schwankungen und von der Norm oft so wenig abweichende Mittelzahlen, dass man um so vorsichtiger in seinen Schlüssen aus solchen Beobachtungsreihen sein muss, als nicht wenig Fehlerquellen bestehen, welche oft schwer zu vermeiden sind. Ohne genaue, tägliche Bestimmung der festen und flüssigen Nahrungsmittel und Getränke hat die Untersuchung keinen Werth; wie schwierig aber eine solche tägliche genaue Feststellung ist, leuchtet ein. Selbst die Harnmenge in 24 Stunden ist auch nicht immer genau zu bestimmen; da besonders bei Durchfall nicht selten, selbst bei der grössten Aufmerksamkeit der Kranken, mit dem Stuhle etwas Harn entleert wird, was die Patienten dann leugnen, wenn sie

sehen, dass daran gelegen ist, dass es nicht geschieht. Nun ist der Einfluss der Pulsfrequenz und des Fiebers auf die Harnabsonderung unleugbar. Sucht man aber den Zusammenhang zwischen den Tagen und Tagesphasen der Wärme und der Harnmenge, sowie zwischen dieser und der Pulsfrequenz, so stösst man auf grosse Schwierigkeiten, und überzeugt sich bald, dass bei der Tuberculose eine bestimmte Correlation zwischen Fieber, Harnmenge und Verbrauch der einzelnen Harnbestandtheile aus unsern bisherigen Beobachtungen nicht hervorgeht.

Wohl lässt es sich nicht bezweifeln, dass weitere, sehr genaue, zahlreiche und stets längere Untersuchungsreihen bei den gleichen Kranken in Zukunft aufklärende Ergebnisse hoffen lassen, gegenwärtig ist dies aber noch nicht der Fall.

So blieb mir denn weiter Nichts übrig, als die zahlreichen thermischen Curven der letzten acht Jahre aus meiner Klinik zu analysiren und mit dem Krankheitsverlauf, den Obductionsergebnissen, den Formen der Krankheit etc. zu vergleichen. Gern hätte ich hier als Ausgangspunkt die Arbeiten anderer Autoren mit meinen Resultaten verglichen. Nicht wenig erstaunt aber war ich, mich überzeugen zu müssen, dass gründliche Arbeiten über diesen Gegenstand bis jetzt nicht existiren. So sind z. B. sämmtliche Niemeyer'sche Behauptungen, welcher so bestimmte Unterschiede im Wärmegang zwischen eigentlicher Tuberculose und käsiger Pneumonie angiebt, in keiner Weise von allgemeiner Berechtigung, und, wenn auch möglicherweise einzelnen richtigen Beobachtungen entnommen, haben sie, als allgemeine Gesetze hingestellt, durchaus keinen Werth.

Ich habe für die vorliegende Arbeit 153 Curven analysirt, welche sich zum grössern Theil über längere Beobachtungszeiten erstrecken, und habe in nahezu einem Viertel, welches sich mit der früheren Phase der Krankheit beschäftigt, den Wärmegang mit dem Laufe der Krankheit und in allen übrigen mit diesem sowie mit den Details der Leichenöffnung verglichen. Die 153 Curven habe ich meistens aber nicht alle vollständig benützt, da in einzelnen der Vergleich mit dem Verlaufe nicht hinreichend vollständig oder die Beobachtungszeit keine bedeutende war. Diese Fälle gehören aber zu den Ausnahmen, da ich von vornherein die unvollständigen Beobachtungen eliminirt habe. Schon früh wurde ich bei dieser Analyse von der grossen Mannigfaltigkeit des Wärmeganges überzeugt, und gar manches Mal verzweifelte ich daran, allgemeine Regeln für denselben zu finden. Besonders auffallend war es mir, dass, wenn ich zwei ähnliche Krankheitsfälle in Bezug auf Wärme, Verlauf und Obduction verglich, die erstere nicht selten ganz unerwartete Verschiedenheiten bot, so dass z. B. in einer klinischen Epikrise der

Wärmeüberblick ein ganz richtig deducirter sein kann, aber mit dem Momente unrichtig wird, wo man aus demselben weitergehende, allgemeine therapeutische Schlüsse ziehen will.

Ist nun diese Thatsache wenig tröstlich, so hat doch gerade die freilich sehr mühevolle Analyse einer grösseren Zahl von Beobachtungen zu der Möglichkeit geführt, einen Ueberblick über den Wärmegang in den verschiedenen Phasen, Formen und Verlaufsarten der Tuberculose zu geben.

Wir gehen nun zu der Auseinandersetzung der einzelnen Beobachtungselemente dieser Reihe über.

Messungsmethode. Man sollte meinen, dass hier kaum specielle Regeln nothwendig seien, und doch hat uns die Erfahrung solche als sehr nothwendig erkennen lassen. Das Messen in der Achselhöhle ist und bleibt die Hauptsache; die Rectummessungen, welche durchschnittlich 0,5 bis 0,6 mehr ergeben und demgemäss leicht auf die gewöhnliche Messung zu reduciren sind, greifen, wenn sie oft wiederholt werden, die Kranken zwar weniger an, sind ihnen aber ausserordentlich unangenehm, so dass sie dieselben schon bald verweigern, oder, um sie zu vermeiden, das Hospital verlassen. Ausserdem macht sie häufiger, starker Husten sehr unangenehm. Aber auch in der Achselhöhle sind stündliche Messungen für die Kranken ausserordentlich lästig, besonders in den vorgerückteren Stadien der Krankheit. Durchschnittlich liegen meinen Curven daher nur Messungen in der Achselhöhle Morgens und Abends oder 3mal täglich zu Grunde. Ich überzeuge mich aber immer mehr, dass gerade bei der Tuberculose häufige tägliche Messungen sehr wünschenswerth sind. Die dreimal am Tage angestellten Messungen beweisen, dass die Temperatur vom Morgen zum Mittag fallen oder auch so steigen kann, dass das Maximum auf die Mitte des Tages fällt; oder die Temperatur steigt stetig von Morgen bis Abend, oder sie fällt stetig von Morgen bis Abend. So erhält man also aufsteigende oder absteigende Linien oder Winkel mit der Spitze nach oben oder nach unten; der Winkel selbst kann gleichschenkelig sein, oder der Vormittagsschenkel ist grösser, oder auch der zwischen Mittag und Abend. Schon bei den dreimaligen Messungen findet man also eine grosse Mannigfaltigkeit und ausser dem bekannten Typus inversus, mit stetigem Fallen am Tage, noch einen winkeligen, welchen ich Typus infractus nenne, den man als superior oder inferior bezeichnen könnte, je nachdem die Spitze nach oben oder nach unten liegt. Auffallend ist bei diesen Messungen auch noch die Thatsache, dass die Differenz vom Mittag zum Abend eine viel grössere sein kann, als die vom Morgen bis Abend, welche also dann die Tagesdifferenz nur ungenau wiedergiebt.

Als Beispiel führe ich einen Typus inversus an, in welchem die Temperatur von Morgens bis Abends um 0,5 gefallen ist, dagegen von Morgen bis Mittag um 1,2, während sie im Gegentheil in der zweiten Tageshälfte um 0,7 stieg. Auch beim gewöhnlichen Typus ascendens sind solche Unterschiede nicht selten. So habe ich die zwischen den drei Tagesmessungen zwischen 0,2 und 2,2 schwanken sehen; so betrug in einem Falle die Morgentemperatur 35,6, Mittags 37,1, Abends 37,8, also Steigen von Morgens bis Abends um 2,2; hiervon kommen auf die erste Tageshälfte 1,5 auf die zweite 0,7.

Durch diese Ergebnisse veranlasst, habe ich in der letzten Zeit sehr oft drei- und dann zweistündliche Messungen anstellen lassen. Diese zeigen aber noch viel mehr die grossen Schwankungen im Laufe des Tages: bald regelmässiges Steigen, bald abwechselndes Steigen und Fallen mit zickzackähnlicher Tagescurve, das Maximum bald Abends, bald Mittags, bald Nachmittags. Nicht minder weichen untereinander für den gleichen Kranken die drei- und zweistündlichen Wärmeunterschiede zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Tagen von einander ab. Die Tagesschwankungen bei diesen häufigen Messungen können im grossen Ganzen sehr gering und im Einzelnen sehr bedeutend sein. So finde ich einmal den geringen Tagesunterschied von 0,1 bei einem Unterschied von 1,3 zwischen Mittag und Abend, so in einem Typus inversus, Fallen von Morgens bis Abends um 0,8, dagegen von 7 Uhr Morgens bis 1 Uhr Nachmittags um 2,1.

Die stündlichen Messungen, welche nur selten möglich sind, zeigen ähnliche Schwankungen: das Steigen kann continuirlich sein, oder die Wärme bleibt nach mehrstündigem Steigen stundenlang stationär, oder sie geht in der zweiten Hälfte des Tages wieder herab, sowie auch auf die Mittagsstunden das Minimum oder das Maximum fallen kann. Der Unterschied zwischen zwei Stunden kann zwischen 0 und 0,5 und darüber schwanken; auch stundenlanges Gleichbleiben ist nicht selten; ebenso sind Steigen und Fallen nicht an bestimmte Tageszeiten gebunden. Beide können unterbrochen oder mehr oder weniger continuirlich sein, und so erhält man bogenförmige, wellenförmige oder unregelmässige Linien. Wir finden also die gleichen Schwankungen, welche die Curven der Tuberculösen mehr wie in einer andern Krankheit charakterisiren, bis zu den kürzesten Messungszeiten herunter als bedeutend und den ganzen Wärmegang als einen sehr unregelmässigen.

Ueber den Gang des Fiebers in tuberculösen Krankheiten. Trotz der Unregelmässigkeiten, welche wir im Wärmegange der Tuberculose immer genauer kennen lernen werden, gehört

die Tuberculose doch zu den Krankheiten, bei denen das Fieber am längsten dauern kann. Höchst auffallend aber ist die Thatsache, dass ein correlativer Unterschied thermisch zwischen den verschiedenen anatomischen Formen, Lokalisationen, ja Entwickelungsphasen der Tuberculose im grossen Ganzen nicht stattfindet, so dass man nur im Allgemeinen sagen kann: der Wärmegang der Tuberculose ist derjenige protrahirt entzündlicher, bald mässiger bald höher febriler Krankheiten. Ich finde in diesem Ergebniss ganz unerwartet durch den Wärmegang eine Bestätigung meiner seit Jahren ausgesprochenen Ansicht, dass der Tuberculose ein schleichender langsamer oder ein mehr subacuter Entzündungsprozess, gewöhnlich auf dystrophischem Boden, ohne nachweisbar specifische Elemente und ohne eigentliche, von der Entzündung unabhängige Neoplasie zu Grunde liegt. Wir werden übrigens die thermischen Unterschiede zwischen acuter Tuberculose und chronischer disseminirter Pneumonie eben so illusorisch finden, wie alle sonst bisher anderweitig versuchten, dualistischen, triasischen und sonstigen Spaltungen dieses Krankheitsprozesses.

Es ist nicht selten, dass Tuberculose secundär nach eitrigen Entzündungen auftritt; aber selbst dann beobachtet man weder constante noch bestimmte Beeinflussung auf den Wärmegang, so dass die fiebererregenden Umsatzprodukte der Tuberculose nicht viel anders zu wirken scheinen, als die pyrogenen Produkte der chronischen Entzündung überhaupt.

Gehen zwar Krankheitsfortschritt und Wärmegang im grossen Ganzen nicht selten Hand in Hand, so besteht doch kein bestimmter Zusammenhang zwischen Wärmegang und Alteration. Stets durch die ganze Thermonomie der Tuberculose zieht sich der Einfluss der individuellen Prädisposition hindurch, so dass bei ähnlichem Verlauf und ähnlichen anatomischen Veränderungen, verschiedene Kranke sehr differente Curven zeigen können. Die Pyrogenie findet also in individueller Körperbeschaffenheit ein oft tief modificirendes Element.

Man sollte glauben, dass die bronchoalveolären Entzündungen und ihre fortschreitend zerstörende Tendenz ganz besonders hochpyrogen wirken müssen. Man findet aber bei hauptsächlich interstitieller und bindegewebiger, peribronchitischer, periarteritischer, interalveolärer Entzündung, oder bei gemischten, die verschiedenen Gewebe befallenden Heerden ohne Zerfall oft ganz ähnliche, thermische Verhältnisse, wie bei grossen Cavernen.

Findet also eine bestimmte und fixe Correlation zwischen den Lokalisationen und Phasen einerseits und dem Wärmegang andrerseits nicht statt, so ist dennoch das oft viele Monate dauernde Fieber einer der Hauptgründe der Consumtion der Körpersubstanz, des Verfalls der Kräfte und des tödtlichen Ausganges. In den obigen, ein-

leitenden Bemerkungen haben wir ja gesehen, dass die übrigen Beobachtungsreihen über den Stoffwechsel keine genügenden Resultate geben, und wir können nach einer grossen Erfahrung und aufmerksamen Beobachtung dieses Punktes noch hinzufügen, dass selbst reichliches und wiederholtes Blutspeien in früheren Krankheitsphasen nicht dauernd consumtiv wirkt, ja, dass sich nach demselben nicht selten Kranke vortrefflich erholen. Selbst der immer mehr schwindende Appetit ist in den Fällen, in welchen nicht bestimmte Lokalisationen in den Verdauungsorganen vorliegen, hauptsächlich von dem dauernden Fieber beeinflusst. Nur in den Fällen, in welchen das Fieber für längere Zeit ganz oder beinahe ganz aufhört, sehen wir auf der andern Seite die Kräfte und das Körpergewicht der Kranken wieder zunehmen, und von Neuem sinken, wenn nach monatelangem oder noch längerem Stillstande das Fieber wieder beginnt und andauert.

Wenn wohl kaum ein Patholog diesen allgemein schädlichen Einfluss des längeren Fiebers bestreiten wird, so führen mich diese Untersuchungen zu einer noch andern Vermuthung, welche ich jedoch nur als Möglichkeit hinstelle. So oft ich nämlich einen Blick auf die grossen Schwankungen der drei- und zweistündlichen Messungen geworfen habe, hat sich mir immer wieder die Frage aufgedrängt, ob nicht der Stoffwechsel schon dadurch allein merklich leiden könne, dass längere Zeit hindurch in kurzen Intervallen die Wärme bald steigt, bald fällt; ob nicht mit einem Worte, selbst bei mässigem Fieber, durch sehr grosse und häufige Ungleichheiten in der Wärme an jedem Tage die Ernährung der Gewebe und Organe gestört werden könne, besonders wenn die mittlere Wärme eine abnorm erhöhte ist.

Man hört oft den Satz aussprechen, dass die Schwindsucht in der Jugend am gefährlichsten und das Fieber am bedeutendsten ist, dass dagegen im vorgerückteren Alter die Reaction des Organismus gegen die anatomischen Alterationen viel weniger hervortritt. Auf den Wärmegang der Tuberculose üben jedoch nach meinen Beobachtungen weder Alter noch Geschlecht nach der Pubertät einen bestimmten Einfluss aus. Da mir freilich grössere Curvenreihen Tuberculöser unter 15 Jahren nicht zu Gebote stehen, dehne ich auch diesen Ausspruch nicht auf die frühere Kindheit aus. Jedoch übersteigt nach Steffen [1]) selbst in der acuten Tuberculose die Temperatur meist nicht 38—39° und nur selten werden 39° überschritten. Grössere Reihen von Wärmemessungen führt er übrigens weder für acute noch für chronische Tuberculose an.

1) Klinik der Kinderkrankheiten. Bd. II. pag. 383. Berlin 1870.

Wir haben bereits oben angedeutet, dass die Curve für den Verlauf nicht maassgebend ist, wir sehen in früherer und mittlerer Zeit bei ähnlichen Lokalisationen bald hochfebrile, bald mittlere, bald wenig hohe Curven, und in der Endphase zeigt überdies noch der Einfluss des Collapses eine die Wärme erniedrigende Kraft. Besondere Erwähnung verdient aber noch der scheinbar ganz typhoïde Verlauf, welchen man nicht blos bei subacuter Tuberculose, sondern öfters auch bei chronischer in früheren Stadien beobachtet. Wenn man nun behauptet hat, dass in diesen Fällen auch die Curve eine typhusähnliche ist, so kann dies wohl ausnahmsweise der Fall sein, aber in den von mir beobachteten Fällen zeigte sich doch die Curve ganz anders. Das rasche Aufsteigen bis zu bedeutender Höhe fehlte, die Abendtemperatur erreichte daher durchschnittlich eine geringere Höhe, ebenso wie des Morgens, die Remissionen waren geringer und besonders sehr ungleich, und öfters war für 12 oder 24 Stunden der Typus inversus eingeschaltet. Bei keineswegs irgendwie typhoïdem Verlaufe habe ich hingegen zuweilen thyphusähnliche, steil remittirende Curven beobachtet, aber selbst dann waren oft geringe Tagesunterschiede, geringere Abendtemperaturen und unregelmässige Phasen von Steigen und Fallen eingeschoben, so dass auch hier bei aufmerksamem Vergleich eine Verwechselung mit einer Typhuscurve nicht möglich ist.

Eine sehr wichtige, aber leider bis jetzt nicht zu lösende Frage ist die nach der Beschaffenheit der pyrogenen Umsatzprodukte, besonders in Bezug auf Consumtion. Wir sehen öfters bei mässigen Alterationen hohes Fieber, bei bedeutenden geringes Fieber; die Einen vertragen längeres Fieber viel besser, als Andere ein kurz dauerndes. Wir finden ferner Consumtion und Marasmus oft nicht im Verhältniss zum destruirenden Fortschritt, und so wirft sich dann die Frage auf, ob nicht den pyrogenen Umsatzprodukten mehr oder weniger toxische, unter uns unbekannten Umständen sich entwickelnde Eigenschaften zukommen können, und man fragt sich ferner, ob sich nicht auch in dieser Krankheit toxische Produkte, welche gar nicht, oder nur sehr wenig pyrogen sind, entwickeln, wie wir Aehnliches bei der Krebscachexie beobachten. Ein Grund, wesshalb mir diese Betrachtung oft in den Sinn kommt, liegt darin, dass selbst wenn ich den Einfluss des Collapses auf Fieberabnahme in Anschlag bringe, dennoch der Marasmus mit seinem mehr oder weniger raschen Fortschritte weder der Fieberhöhe, noch der Intensität der Alterationen entspricht, und selbst palpable Säfteverluste durch Auswurf und Durchfall oft fehlen, sowie andrerseits auch schon in früherer Periode der Marasmus bei geringem Fieber und geringen Alterationen ohne eine bestimmte Erklärungsweise in den Vordergrund treten kann. Mit einem Worte: Das Fieber giebt uns zwar einen physikalischen Anhaltspunkt für

die Störung im Stoffwechsel, aber das Fehlen chemischer Kenntnisse in Bezug auf diese Veränderungen lässt uns die physikalischen als lückenhafte und noch Räthsel lassende erscheinen.

Unter den allgemeinen Bemerkungen über das Fieber heben wir noch hervor, dass Kranke, welche eine zeitlang hohes Fieber gehabt haben, eine gewisse Euphorie fühlen, wenn das Fieber mässig ist, was sogar öfters den Nachtheil hat, dass sie sich der Convalescenz nahe glauben, unvorsichtig und sorglos werden, und so bittern Täuschungen entgegen gehen.

Eine letzte, nicht zu unterschätzende Beobachtung ist für Spitalkranke die momentane Störung im Wärmegange, welche durch längeren Transport hervorgerufen wird; der Anfang der Curve kann so, besonders am Eintrittsabend, ein abnorm hoher, und dann noch in den nächsten Tagen das Fieber ein abnorm gesteigertes sein. Viel seltener ist in sehr vorgerückter Krankheit momentane Collapstemperatur bald nach dem Eintritt.

Wir gehen nun zu den Detailbeobachtungen über, und kommen zuerst auf die Morgenwärme.

M o r g e n w ä r m e. Ich gebe zunächst hier eine übersichtliche Tabelle, in welcher ich Minimum, Maximum und mittlere Verhältnisse, sowie auch besonders chronische, acute Fälle mit Obduction und chronische ohne Obduction angeführt habe, da sich in diesen letzteren die Anfangsphasen befinden, auf welche ich noch speciell und später zurückkommen werde.

Minimum					Maximum					Mittlere				
	Chronisch	Acut	Ohne Obduction	Summa		Chronisch	Acut	Ohne Obduction	Summa		Chronisch	Acut	Ohne Obduction	Summa
34,6—35,0	2			2	34,6—35,0					normal und subnormal	3			3
35,1—35,5	2		1	3	35,1—35,5					36,0—37,0	1			1
35,6—36,0	29	3	4	36	35,6—36,0					36,0—38,0	1			1
36,1—36,5	19	5	11	35	36,1—36,5					36,5—37,0	4			4
36,6—37,0	23	6	14	44	36,6—37,0	1			1	36,5—37,5		1		1
37,1—37,5	17	4	1	22	37,1—37,5	7		2	9	37,0—37,5	20		12	32
37,6—38,0	1	1	1	3	37,6—38,0	15	2	7	24	37,0—38,0	4		1	5
38,1—38,5	1		1	1	38,1—38,5	27	3	9	39	37,0—38,5	1		3	4
38,6—39,0		2		2	38,6—39,0	25	7	5	37	37,0—39,0	1		1	2
39,1—39,5		1		1	39,1—39,5	9	6	3	18	37,5—38,0	27	9	4	40
39,6—40,0					39,6—40,0	8	3	6	17	37,5—38,5	5	1	4	10
40,1—40,5					40,1—40,5	2		1	3	38,0—38,5	14	6	5	25
40,6—41,0					40,6—41,0		1		1	38,0—39,0	4		2	6
41,1—41,5					41,1—41,5					38,0—39,5	2			2
										38,5—39,0	6	2	1	9
										39,0—39,5	1	2		3
										39,5—40,0		1		1
	94	22	33	149		94	22	33	149		94	22	33	149

Werfen wir zuerst einen Blick auf die Minima, so finden wir nicht weniger als 41 Fälle, also nahezu 28%, in denen das Morgenminimum zwischen 34,5—36,0 schwankte, ein Einfluss, der grösstentheils auf Collaps zu deuten ist, aber ungleich häufiger bei der chronischen tödtlichen Form vorkommt, fast in einem Drittel der Fälle, während er in der acuten kaum in einem Siebentel und in der chronischen ohne Obduction kaum in einem Achtel der beobachteten Fälle sich zeigt, und hat übrigens in letzterem eine so niedrige Temperatur in früher Phase keineswegs Collapsbedeutung. Nehmen wir nun die mässige Subnorm und den normalen Zustand zusammen, so haben wir in mehr als 2/3 der Fälle ein Morgenminimum von 36,0—37,5, und namentlich die überwiegende Mehrheit auch in der Beobachtungsreihe einer früheren Krankheitsperiode. So bleibt eine nur sehr geringe Zahl, 7 im Ganzen, also nur 4% für ein die Norm übersteigendes Morgenminimum von 37,5—39,5. Die Regel für das Morgenminimum ist daher eine mässig oder ausgesprochene subnormale oder die normale Temperatur.

Das Morgenmaximum bietet unter der Norm nur 10 Fälle, aber eine sehr starke Proportion, 2/3 des Ganzen für relativ hohe Temperaturen von 37,5—39,0 und die immense Majorität der Gesammtfälle, wenn man noch die 35 Fälle hinzurechnet, in denen das Maximum Morgens zwischen 39,0—40,0 betrug; ja, es bleiben dann noch vier Fälle mit dem Maximum zwischen 40,0—41,0, und es finden nicht sehr merkliche Unterschiede zwischen den verschiedenen Kategorien statt. Das Maximum der Morgenwärme übersteigt also 2/5 bei mässiger Wärme, 37,5—38,5, und zeigt in fast der Hälfte der Fälle noch höhere Morgenwärme, von 38,5—40,0. Der Werth des Maximum ist aber ein viel geringerer, als der des Minimum, da ersteres mehr vereinzelt, und durch mannigfache Einwirkungen modificirt, letzteres ungleich häufiger vorkommt, und viel mehr anhält.

Von noch grösserer Wichtigkeit ist die mittlere Morgenwärme. Hier haben wir nahezu 3/10, in welchen die Morgenwärme die Norm nur ausnahmsweise überschreitet, und mehr als 1/3, wenn wir noch die Zahlen hinzufügen, in denen die Mittelwärme zwischen 37,0 und 38,5 geschwankt hat. Ich war nämlich genöthigt, hier im Durchschnitt zwei Mittelzahlen zu geben, da eine einzelne Mittelzahl zwar eine glattere Rechnung gegeben hätte, aber der Wirklichkeit weniger entsprechen würde, da die Mittelwerthe zu verschiedenen Zeiten der Krankheit sich sehr verschieden gestalten können. Rechnen wir nun noch alle diejenigen Fälle hinzu, welche bis zu der Mittelkategorie von 37,5—38,5 gehen, so haben wir mehr als 2/3, und es bleibt uns daher kaum 1/3 für die Fälle zwischen 38,0—39,0 mittlerer Morgenwärme, und von diesen nur 4 zwischen 39,0—40,0. Stellt sich

nun auch für die acuten Fälle die Morgenwärme im Mittleren etwas höher heraus, als für die chronischen, so haben wir doch immer nur etwas über ein $^{1}/_{5}$ mit hoher Morgenwärme über 38,5, während sich für die chronischen Fälle in frühen Phasen normale Wärmeverhältnisse oder mässiges Fieber am Morgen ungleich häufiger zeigen, als etwas höheres Fieber. Im grossen Ganzen hat also die Morgenwärme die Neigung, normal zu sein, oder die Norm nur um 1 bis 1 $^{1}/_{2}$ Grad zu übersteigen, und die Fälle mit wirklichem, hohem Morgenfieber, zwischen 38,0—39,5, bilden kaum $^{1}/_{7}$ der Gesammtzahl.

Demgemäss gehört Tuberculose zu den Krankheiten, in welchen die Höhe der Morgenwärme eine wenig oder nur mässig pyretische ist, steht namentlich hinter den Mittelzahlen von Typhus und Pneumonie weit zurück und nähert sich mehr den thermischen Verhältnissen protrahirter Entzündungen, wie z. B. der chronischen Pleuritis.

Gehen wir nun noch auf die Details und die Bedeutung des Ganges der Morgenwärme etwas näher ein, so ist vor Allem zu bemerken, dass selbst niedere Morgenwärme Folge individueller Anlage und bei weniger vorgeschrittener Krankheit günstig zu beurtheilen ist, sogar bei andauernder Subnorm; dass jedoch in späterer Zeit und bei vorgerückterer Krankheit die Subnorm oft Folge von Collaps ist und zwar ziemlich constant, wenn das Thermometer unter 36,0 und unter 35,5 sinkt. Hier ist jedoch die Wärme mindernde Kraft der vorübergehenden und der mehr andauernden Collapstendenz zu unterscheiden. In Bezug auf erstere bemerke ich, dass ich in der vorhergehenden Tabelle die einmaligen, sehr niedrigen Zahlen oft nicht als Minimum der Morgenwärme angegeben habe. So habe ich das Thermometer einmal, freilich ganz vorübergehend, auf 32,5 fallen sehen. Ebenso habe ich in obiger Tabelle die ganz exceptionellen Minima unter 34,5 nicht immer besonders angeführt, da sie weniger dem Wärmegang als ganz exceptionellen Schwankungen angehören. Andauernde Collapseinwirkung zeigt sich aber auch in der niederen Morgenwärme späterer Phasen als ein wichtiges und nachhaltig wirkendes Element; es entwickelt sich dann eine wirkliche Schwächung und Herabsetzung in der Wärmeproduction, eine wahre Pyroasthenie, in welcher diese die Pyrogenie bekämpft, und dann die beobachtete Wärme die Resultante beider ist. Dass indess auch eine vorübergehende Pyroasthenie eine durchaus günstige Bedeutung haben kann, beweist schon die tagelange Subnorm nach der pneumonischen Krise. Aehnliches habe ich aber auch in günstig verlaufenden Fällen früherer Phasen der Tuberculose beobachtet, so nach Aufhören des Katarrhs und des Fiebers bei subjectivem Wohlbefinden, bei Zunahme des Körpergewichts während mehrerer Wochen eine Morgenwärme von 36,5, 36,0, selbst ohne jeden Nachtheil auf 35,5 und darunter fallend.

Ist die geringe Morgenwärme Resultante von Pyrogenie und Collaps, so contrastirt sie nicht selten mit mässig hoher oder hoher Abendwärme, und man erhält alsdann sehr steile Curven, während in höheren Graden der Pyroasthenie auch die Abendwärme gering ist oder fehlen kann. Ein solcher Wärmegang aber ist bei fortschreitender Krankheit von schlimmer Bedeutung und deutet auf ein nahes Ende.

Wollte man es nun als Regel aufstellen, dass in dem Maasse, als die Kranken schwächer werden, die Morgenwärme immer mehr sinkt, so würde man auch hier irren. Bis in die tödtliche Endphase hinein kann die Morgentemperatur durchschnittlich 38,0 übersteigen, selbst 39,0 erreichen. In solchen Fällen scheint die Pyrogenie sehr zu überwiegen, und diese sind es auch, in denen bis zu Ende die Abendwärme eine hohe bleibt. Hohe Morgenwärme kommt auch nicht ganz selten vereinzelt vor und hat dann keine besondere Bedeutung. So zeigt sie sich bei dem Typus inversus, wo vom Morgen bis Abend, oder auch in 24, selbst 36 Stunden die Temperatur andauernd sinken kann. Aber auch ohne jeglichen Grund beobachten wir eingeschoben und vereinzelt hohe Morgenwärme. Aus Allem diesem geht hervor, dass dem Maximum der Morgenwärme eine nicht zu grosse Bedeutung beigelegt werden kann, und dass die mittleren Zahlen besonders maassgebend sind. Eine hier zu erwähnende, merkwürdige Thatsache ist, dass bei mässigem Morgenfieber (38,0) die Kranken sich relativ wohl fühlen können, wenn früheres hohes Abendfieber aufgehört hat. Solche Kranken kommen aber nach kurzer Zeit gewöhnlich mit fortschreitender Krankheit wieder ins Spital.

A b e n d w ä r m e. Ich will auch hier in erster Linie die entsprechende Tabelle mittheilen.

Minimum					Maximum					Mittlere				
	Chronisch	Acut	Ohne Obduction	Summa		Chronisch	Acut	Ohne Obduction	Summa		Chronisch	Acut	Ohne Obduction	Summa
36,1—36,5	1		1	2	36,1—36,5					37,0—39,5	1			1
36,6—37,0	7	3	5	15	36,6—37,0					37,5—38,0	2	2	5	9
37,1—37,5	13	4	10	27	37,1—37,5					37,5—39,0	1		2	3
37,6—38,0	36	5	12	53	37,6—38,0					37,5—39,5			1	1
38,1—38,5	24	4	5	33	38,1—38,5	1		2	3	38,0—38,5	15	1	11	27
38,6—39,0	8	2		10	38,6—39,0	9	1	5	15	38,0—39,0	3	2	1	6
39,1—39,5	5	2		7	39,1—39,5	14	4	4	22	38,0—40,0	2			2
39,6—40,0		2		2	39,6—40,0	27	6	14	47	38,5—39,0	20	3	7	30
40,1—40,5					40,1—40,5	20	5	5	30	38,5—39,5	2	2	2	6
40,6—41,0					40,6—41,0	18	4	3	25	38,5—40,0	1			1
41,1—41,5					41,1—41,5	5	1		6	38,5—40,5	1			1
41,6—42,0					41,6—42,0					39,0—39,5	25	7	3	35
42,1—42,5					42,1—42.5		1		1	39,0—40,0	4			4
										39,0—40,5	1			1
										39,5—40,0	11	4		15
										39,5—40,5	1			1
										40,1—40,5	4		1	5
										40,5—41,0		1		1
	94	22	33	149		94	22	33	149		94	22	33	149

Werfen wir zuerst einen Blick auf die Tabelle, so haben wir durchschnittlich ein nicht unbeträchtlich höheres Minimum, als für den Morgen. Zwischen den einzelnen Kategorien der Tuberculose aber findet kein sehr merklicher Unterschied statt, jedoch haben wir in jeder und im Ganzen ungefähr $^1/_3$ der Fälle, in welchem das Minimum die Norm nicht übersteigt. Dagegen haben wir $^3/_5$, in denen auch das Minimum der Abendwärme zwischen 37,5 und 38,5 schwankt. Eher sind hier die Zahlen niedriger bei den acuten Fällen, als bei den chronischen mit und ohne Obduction. Im Ganzen bleiben dann noch 19 Fälle übrig, 13 für chronische Tuberculose mit Obduction und 6 für acute, in welchen das Minimum Abends zwischen 38,5 und 40,0 schwankt; der Ausschlag zu Gunsten der acuten Fälle kommt durch die zwei zwischen 39,6 und 40,0 zu Stande, indessen möchte ich auf so geringe Zahlen keinen grossen Werth legen. Man kann aber im Allgemeinen den Satz aussprechen. dass selbst die minimale Abendtemperatur trotz des späteren Collapseinflusses doch in mehr als $^2/_3$ der Fälle deutlich febril ist, dass aber die Höhe von 39,0—40,0, als Abendminimum schon zu den Ausnahmen gehört.

Die Abendmaxima prävaliren meistens in den Curven, sind aber auch oft vereinzelt. Wir haben $^1/_8$ der Fälle, in denen auch dieses Maximum zwischen 38,0—39,0 scwankt; dann nahezu die Hälfte, zwischen 39,0—40,0, auch wieder für acute und chronische Fälle ziem-

lich gleich. Wir bekommen alsdann noch über ⅓ mit dem Maximum zwischen 40,0—41,0 und es bleiben nur 6 Fälle zwischen 41,0 bis 41,5 und einer mit dem Maximum zwischen 42,0—42,5. Das absolute Maximum besteht also zwischen 39,0 und 41,0, höhere Zahlen sind seltene Ausnahmen. Der Werth des absoluten Maximums ist aber verhältnissmässig ein noch geringerer, als der Werth des absoluten Minimums, da die sehr hohen Zahlen für die Abendwärme in der Regel nur vereinzelt und wie eingeschoben vorkommen.

Von grösstem und wahrhaft entscheidendem Werthe sind aber für die Beurtheilung der Abendwärme bei der Tuberculose die mittleren Zahlen. Hier finden wir ⅕ zwischen 37,0—38,0, und zwar kommen von diesen 10 Fällen 2 auf die 22 acuten Fälle. Wir haben alsdann 4 Fälle, in denen das Maximum des Abends zwischen 37,5—39,5 schwankt. Nehmen wir nun die Kategorie zwischen 38,0 bis 39,0, so haben wir 33 Fälle, also etwa 22%, von denen 3 auf die acuten Formen kommen. Nun haben wir 2 Fälle, in denen das Maximum zwischen 38,0—40,0 schwankt; die grösste Zahl der Fälle aber oscillirt zwischen 38,5—39,5, fast die Hälfte, und hier findet sich wieder das gleiche Verhältniss für die acute wie für die chronische Tuberculose. Vereinzelte Zahlen finden wir dann wieder für 38,5—40,5 und für 39,0—40,5, während wir zwischen 39,0—40,0 wieder 15 Fälle, also ungefähr $^1/_{10}$ der Gesammtbeobachtungen finden, und dann bleiben im Ganzen noch 6 Fälle, in denen die mittlere Abendwärme zwischen 39,5 und 40,5 schwankt und einer zwischen 40,5—41,0. Wir können also als allgemeinen Satz aufstellen: dass ungefähr in ¼ der Beobachtungen das Abendfieber, selbst bei fortschreitender acuter und chronischer Tuberculose, ein sehr mässiges ist, dass als Regel angesehen werden kann, dass im Mittleren die Temperatur Abends 39,0—39,5 beträgt, dass höhere Mittelwerthe bis auf 40,0 nicht zu den Seltenheiten gehören, dass aber Zahlen, welche darüber hinausgehen, vollkommen exceptionell sind. Im grossen Ganzen kann man als mittlere Abendtemperatur 38,5—39,5 ansehen, wobei zwar gegen Ende der Krankheit die niedrigere der beiden Zahlen nicht selten vorwiegt, aber dann oft mit eingeschobenen hohen Fieberabenden, während vor der Endphase 39—39,5 die mittlere Abendwärme bildet.

Werfen wir nun noch einen besonderen Blick auf die Verhältnisse der Abendwärme bei der acuten Tuberculose, so sehen wir, dass in 22 Curven zweimal die mittlere Abendwärme nicht 38,0 und diese Fälle mit eingerechnet, 8mal 39,0 nicht übersteigt, so dass also schon in 36% ein sehr mässiges, mittleres Abendfieber auch für diese Fälle gilt, und rechnen wir nun noch 9 Fälle hinzu, in denen 39,5 im Mittleren nicht überstiegen worden ist, so haben wir 17 Fälle, also

mehr als 3/4, nahezu 78%, in welchen auch die Abendwärme bei acuter Tuberculose eine sehr mässige war, ja selbst von den 5 übrig bleibenden beziehen sich noch 4 auf eine Abendwärme von 39,5 bis 40,0 und nur einer auf 40,5—41,0. Diese Zahlen weichen aber sehr von den Maximalzahlen ab, von welchen die Hälfte 40,0 überstiegen hat. Man kann also im Allgemeinen sich dahin aussprechen, dass, wenn auch bei acuter Tuberculose einzelne, sehr hohe Fieberabende vorkommen, doch im Durchschnitt das Abendfieber ein mässiges, 39,5 nicht übersteigendes ist, also von den Mittelwerthen der chronischen, tödtlichen Tuberculose nicht merklich abweicht.

Da nun das Abendfieber überhaupt am meisten maassgebend für die Wärmeausgabe bei einer Krankheit ist, so kann man die Tuberculose als eine mittelhoch-febrile Krankheit ansehen, welche aber durch die längere Dauer des Fiebers, sowie durch die sehr häufigen Schwankungen den Körper erschöpft, consumirt, und so zur Schwindsucht wird.

Andauerndes Abendfieber von 39,0 und darüber ist bei Tuberculose von schlimmer Bedeutung; ebenso deutet bedeutendes Fallen vom Abend zum Morgen, dann wieder bedeutendes Steigen bei vorgerückter Krankheit auf Collapsneigung hin, vorwiegend wird aber erst der Collapseinfluss auf die Wärme, wenn bei rasch fortschreitendem Marasmus auch die Abendwärme abnimmt. In diesen letzten Wochen beobachtet man dann auch öfters vom Abend zum Morgen ein recurrensähnliches Abfallen von 3—4—5 Grad. Dass aber selbst in dieser letzten Phase der Krankheit eine hochpyrogene Ursache durch zunehmenden Collaps nur niedergehalten wird, beweist die aus allen meinen Beobachtungen hervorgehende Thatsache, dass die im ganzen Verlaufe der Krankheit nicht selten hohen Fieberabende in den letzten Wochen relativ häufiger vorkommen, als früher.

Hohes Fieber überhaupt. Es gehört zu den Ausnahmen, dass die Morgenwärme 39,0 übersteigt, ja sich 40,0 Grad nähert; in solchen Fällen kommen auch sehr hohe Abendtemperaturen, bis auf 41,0 und drüber vor. Dieser, glücklicherweise seltene, hochfebrile Verlauf führt zu rapider Consumtion. Der höchstfebrile Verlauf, den ich beobachtet habe, gehört einer, nach der Entbindung rasch fortschreitenden Tuberculose an, wiewohl ich gewöhnlich auch bei der Steigerung der Tuberculose durch das Puerperium abnorm hohes Fieber nicht beobachtet habe.

Für den letzten Grund ganz abnorm hohen Fiebers haben wir zur Zeit weder anatomisch noch chemisch einen sichern Anhaltspunkt, und kommt es bei mässiger Ausdehnung und mässigem Zerfall eben so gut vor, wie bei hochgradiger und ausgedehnt destruirender Tuberculose. Wir werden auf den Fiebertypus bald ausführlicher zu-

rückkommen, bemerken aber hier schon, dass bei durchschnittlich hochfebriler Curve nicht selten das Fieber ein subcontinuirliches ist, jedoch einzelne, hohe Remissionen zeigt. In manchen Fällen schien es mir, als wenn diese Art von fast continuirlichem, hohem Fieber, mit sehr rasch zunehmenden, ungemein zahlreichen Heerden und Granulationen zusammenhing, aber in vielen andern sonst ganz ähnlichen Eällen dieser Art fehlte ein solches hohes Fieber ganz. Subacute Tuberculose kann also hochfebril mit subcontinuirlichem Fieber verlaufen, es ist dies aber für dieselbe eher die Ausnahme als die Regel.

Absolutes Minimum und Maximum der Wärme während der ganzen Krankheit. Wir wollen auch hier zuerst die Tabelle vorausschicken.

Minimum					Maximum				
	Chronisch	Acut	Ohne Obduction	Summa		Chronisch	Acut	Ohne Obduction	Summa
32,1—32,5	1			1					
34,1—34,5	3			3					
34,6—35,0	5			5					
35,1—35,5	5	1	1	7					
35,6—36,0	30	4	4	38					
36,1—36,5	16	5	12	33					
36,6—37,0	22	6	14	42					
37,1—37,5	12	3	1	17					
37,6—38,0	1	1	1	3					
38,1—38,5					38,1—38,5	1		2	3
38,6—39,0		2		2	38,6—39,0	9	1	5	15
39,1—39,5		1		1	39,1—39,5	14	4	4	22
39,6—40,0					39,6—40,0	27	6	14	47
40,1—40,5					40,1—40,5	20	5	5	30
40,6—41,0					40,6—41,0	18	4	3	25
41,1—41,5					41,1—41,5	5	1		6
41,6—42,0					41,6—42,0				
42,1—42,5					42,1—42,5		1		1
	96	23	33	152		94	22	33	149

Wir haben schon das Minimum und Maximum einzeln für Morgen und Abend angegeben, wollen aber hier dieselben für die 24 Stunden jeden Tages noch kurz zusammenfassen.

Das Minimum der Temperatur ist wohl nicht selten der Ausdruck des wenigstens normalen Wärmeganges in den Morgenstunden; aber wir sehen hier so auffallende Abkühlungen, dass wir diese durchschnittlich als hochgradige Collapswirkungen ansehen können. Deshalb habe ich auch diese niederen Temperaturen hier besonders zusammengestellt und in der früheren Tabelle der Morgenwärme über-

gangen. Als grösstes Minimum haben wir in einer Beobachtung bei einer 32jährigen Frau 32,5, durchschnittlich war hier das Fieber ziemlich hochgradig: am Abend bis auf 40,5, Morgens geringer, 38,0—39,0, ja öfters normal. In den lezten Wochen treten Collapstemperaturen häufig auf, 17 Tage vor dem Tode 32,5, 9 Tage a. M. 34,0, 7 Tage 34,6, 4 Tage 34,1, 36 Stunden vor dem Tode 32,5, dann am Abend wieder 38,0, am Todestage Morgens 34,2, Abends, ganz kurz vor dem Tode 38,8. Nehmen wir nun die Fälle zusammen, in welchen die Temperatur zwischen 34,0 und 35,5 herunterging, so haben wir 16 Fälle, und da wir auch diejenigen noch durchschnittlich zur Collapswirkung zählen können, welche unter 36,0 blieben oder 36,0 erreichten, so haben wir alsdann 54 Fälle, also über 35%, mehr als 1/3, in welchen entschiedener Collaps das Minimum in der letzten Zeit bestimmt hat, und es bleiben uns dann noch mehr als 3/5 der Fälle, 92 im Ganzen, in denen das Minimum zwischen 36,0 und 37,5 geschwankt hat, während nur ausnahmsweise das Minimum auf 39,5—39,0—38,0 angegeben wird; ausser dem nicht seltenen Collapsminimum ist daher die Normaltemperatur als Minimum häufig, und ist in günstigen Fällen Folge der Besserung, in ungünstigen Collapsfolge.

In Bezug auf das absolute Maximum der Wärme haben wir dem oben Gesagten wenig hinzuzufügen. Die Zahl der Fälle, in denen das Maximum einem mittelhohen Fieber entsprach, betrug in unseren Zahlen 40, also etwas über 1/4; ein etwas höheres Maximum von 39,5—40,0 bietet nahezu 1/3 und noch das von 40,0—41,0 zeigt gegen 36%. Die 7 Fälle für höhere Zahlen sind Ausnahmen, und nur einmal betrug die höchste Temperatur 42,5, sowie auch nur 6mal 41,0—41,5. Die Möglichkeit des Erreichens hoher Zahlen, welche also in 2/5 aller Beobachtungen 40,0 übersteigen, bezieht sich übrigens zum grossen Theil auf exceptionell hohe Fieberabende, und geht weit über die mittleren Fieberverhältnisse der Tuberculose hinaus, welche gewöhnlich Abends 39,5 nicht oder nur Weniges übersteigen.

Tagesunterschied und Fiebertypus. Ich will auch hier zuerst die Tabelle, welche diese Verhältnisse übersichtlich giebt, mittheilen.

Minimum	Chronisch	Acut	Ohne Obduction	Summa	Maximum	Chronisch	Acut	Ohne Obduction	Summa	Mittlere	Chronisch	Acut	Ohne Obduction	Summa
0,0	42	8	16	66	0,1—0,5					0,1—0,5	5	8	11	24
0,1	14	7	8	29	0,6—1,0	5	6	1	12	0,1—1,5	4		1	5
0,2	15	3	5	23	1,1—1,5	6	4	3	13	0,1—1,0		1		1
0,3	12	1	1	14	1,6—2,0	14	7	16	37	0,6—1,0	29	10	15	54
0,4	2		1	3	2,1—2,5	32	1	8	41	0,6—1,5	3		1	4
0,5	4	1	2	7	2,6—3,0	17	3	4	24	1,0—1,5	37	2	4	43
0,6	1	2		3	3,1—3,5	13		1	14	1,0—2,0	2			2
0,7					3,6—4,0	8	1		9	1,5—2,0	12	2	1	15
0,8	4	1		5	4,1—4,5	2	1		3	2,1—2,5	2			2
0,9					4,6—5,0									
1,0	2			2										
1,1														
1,2														
1,3														
1,4	1			1										
	97	23	33	153		97	23	33	153		94	23	33	150

Wir kommen an einen der wichtigsten Punkte, und begegnen hier ganz besonders einem der Hauptcharaktere des Wärmeganges bei dieser Krankheit, nämlich der grossen Unregelmässigkeit des Typus, welcher im Laufe der gleichen Beobachtung oft sehr schwankt und nicht selten geradezu ein unregelmässiger, ataktischer genannt werden kann. Ueberdies ist der Typus hier gewöhnlich auch nur das Facit verschiedener, zum Theil sehr differenter Verhältnisse.

Wenn man blos vom continuirlichen, subcontinuirlichen, gering oder hoch remittirenden Typus spricht, so ist selbst die Angabe der mittleren und niederen Abendwärme noch häufig von so bedeutenden Schwankungen begleitet, dass man keiner Form der Tuberculose einen bestimmten Typus beilegen darf. So hat es z. B. bei der acuten Tuberculose der Zufall gewollt, dass ich nacheinander die Curven zweier Fälle von acuter Tuberculose analysirt habe, welche sonst im Verlauf und in den Alterationen einander glichen, und deren einer ein fast continuirliches Fieber bot, während im andern die Remissionen sehr bedeutend waren, ja einmal 3,6 betrugen. Beide Fälle waren übrigens hochfebril, der eine auch am Morgen, während der andere normale und selbst subnormale Morgentemperaturen bot. Auch die Bedeutung der Remissionen kann im Verlauf der gleichen Krankheit schwanken; so kann bei niederer Morgentemperatur die gleiche hohe Abendtemperatur einen stark remittirenden Typus bedingen, während sie bei ausgesprochenem Morgenfieber geringe Remissionen zeigt. Noch geringer sind die Remissionen bei hohem Morgen- und mässi-

gem Abendfieber und werden dann wieder bei letzterem bedeutender, wenn am Morgen die Collapswirkung ausgesprochener wird. Wir können von vorn herein den Satz aussprechen, dass sehr geringe, mittlere oder hohe Remissionen ebenso gut bei acuter wie bei chronischer Tuberculose, bei mehr compacten festen Heerden, wie bei grossen Cavernen vorkommen, und muss ich die Behauptung eines bekannten Autors, dass subcontinuirliches Fieber besonders der acuten Tuberculose zukomme, als irrig zurückweisen. Sehr geringe Remissionen mit fast continuirlichem Typus kommen übrigens eingeschoben und selbst in etwas längeren Phasen mitten in Curven mit vorwiegend mässig oder hoch remittirendem Typus vor. Selbst die sonst richtige Thatsache, dass ein überhaupt geringes Fieber geringere Remissionen zeigt, als ein hochgradiges, erleidet vielfache Ausnahmen.

Die Morgentemperatur übt auf den Fiebertypus einen viel bedeutenderen Einfluss, als die Abendwärme, obgleich es auch hiervon mannigfache Abweichungen geben kann. Wir haben gesehen, dass, je weiter die Tuberculose fortschreitet, desto häufiger die Einwirkung auf Herabsetzung der Morgentemperatur sich geltend macht, deshalb ist auch in späterer Zeit bei dem gleichen Kranken der remittirende Typus öfters viel ausgesprochener als früher, ja selbst auch dann, wenn der Collaps sich auch bei der Abendwärme geltend macht und diese 38,5—39,0 nicht mehr überschreitet, und demgemäss wird unter diesen Verhältnissen die höhere Remission bei mässigem Abendfieber zu einem prognostisch schlimmen Zeichen.

Die allerhöchsten Abfälle, welche 3—4—5 Grad erreichen, selbst übersteigen können, und welche ich als recurrensähnliche schon oben bezeichnet habe, kommen durchschnittlich vom Abend eines Tages bis zum nächsten Morgen vor, und führen dann zu den ausgesprochensten Collapsabkühlungen, welche übrigens an und für sich nicht gerade häufig sind, selten bis zum Tode andauern, meist aber den Tod in wenigen Tagen, in 1—2 Wochen vorhersehen lassen und, so viel ich es bis jetzt beurtheilen kann, viel mehr individueller Prädisposition als einem bestimmten anatomischen Geschehen entsprechen.

Höchst merkwürdig ist der Wechsel des Typus in der gleichen Krankheit und zwar ausserhalb der bereits erwähnten Einflüsse des fortschreitenden Collapses und Marasmus. Ja die verschiedenen Tage bieten bei häufigen Messungen schon merkliche Unterschiede, nicht blos schon als typus ascendens, inversus und infractus, sondern auch zwischen je zwei Messungen kleine, mittlere oder bedeutende Unterschiede. Der Name »ataktische Curve« ist daher in einer Reihe von Fällen nicht blos ein Ausdruck des Nothbehelfs, wie z. B. der des unbestimmten Athmens bei der Auscultation, sondern der einzige richtige des Gesammtcharakters einer Curve. Auch kommt in allen

solchen Fällen noch ein nicht genug berücksichtigter Unterschied in Anschlag, der vom Abend zum Morgen; und ist nicht nur der Nachtunterschied oft viel bedeutender, als der Tagesunterschied, sondern macht sich auch bei ersterem wieder die ataktische Tendenz zuweilen recht geltend.

Ich muss hier noch einmal auf den Typus inversus etwas ausführlicher zurückkommen. Meist ist er ein zwölfstündiger, zuweilen nur ein sechs oder dreistündiger, nicht ganz selten aber ein 24 bis 36stündiger; gewöhnlich ist er in die Curven nur eingeschoben, als Ausnahme oder etwas häufiger; ich besitze aber auch mehrere Curven, in welchen er absolut vorherrscht, so dass er $^2/_3$, selbst $^3/_4$ aller Beobachtungstage einnimmt. Die Unterschiede desselben können übrigens ebenso schwanken, wie beim Typus ascendens, so z. B. in einer Beobachtung an den verschiedenen Tagen zwischen 0,2 und 2,0. Der mehr als 12stündige Typus inversus ist nicht selten ein secundärer, Folge eines mehr anhaltenden Fallens bis auf 48 Stunden Dauer, nach vorherigem continuirlichem Steigen, und umgekehrt. Am gleichen Tage kann der Typus inversus, wann er ein infractus ist, ein semiinversus sein, und aus einer grösseren Fall- mit einer kleineren Steigephase zusammen gesetzt sein. Im grossen Ganzen ist bei unserer jetzigen Kenntniss der invertirte Typus anatomisch und klinisch nicht erklärbar, daher man sich mit dem negativen Charakter, welchen man als individuelle Prädisposition bezeichnet, noch begnügen muss. Findet der Typus inversus in der spätern Collapsphase statt, so macht sich der Collaps dann ausnahmsweise am Abend mehr geltend, wie am Morgen, so dass auf hohe Morgen- niedere Abendtemperaturen folgen.

Im Allgemeinen muss ich es als willkürlich bezeichnen, dass man den Wärmemessungen durchschnittlich den 12stündigen Tages- und Nachttypus zu Grunde legt. Die Schwankungen des Tages namentlich sind oft so gross, dass zwei Mittelzahlen der Unterschiede weder ein vollständiges, noch ein richtiges Bild geben, und sind andererseits längere Typen als der 24stündige keineswegs selten. In den Curven sieht man diese häufig als eingeschobene Kegel, mit der Spitze nach oben oder nach unten als Steige- oder Fallphasen, jedoch weichen sie durchschnittlich sehr von der wirklich intermittirenden Curve ab, sowie auch der recurrensähnliche Abfall nicht einmal eine entfernte Aehnlichkeit mit einer Recurrenscurve involvirt. Sehr belehrend ist in dieser Beziehung ein von mir 1869 beobachteter Fall, in welchem ein Recurrenskranker meiner Abtheilung später an acuter Tuberculose, besonders der Meningen zu Grunde ging, und wo die Curven dieser beiden Krankheitsabschnitte in der auffallendsten Art verschieden waren.

Collapstemperatur und Endphase. Wir haben bereits so vielfach des Einflusses des Collapses auf den Fiebergang bei Tuberculose gedacht, dass es gut ist, hier noch einmal alles darauf Bezügliche zusammen zu fassen. Da in der spätern Periode der Krankheit, in welcher das tiefe Sinken der Kräfte alle Functionen schwächt und unregelmässig macht, auch ganz besonders der Wärmegang von der Schwäche beeinflusst wird, ihm aber andrerseits mehr oder weniger intenses Fieber erzeugende Umsatzprodukte streitend entgegen treten, so giebt es keine mittlere allgemeine Collapstemperatur. Wohl aber kann man von der Morgenwärme und der Abendwärme differentiell zukommendem, bestimmtem Einflusse reden. Aber auch hier finden sich, besonders für die Morgenwärme, sehr ausgedehnte Grenzen. In erster Linie ist für diese von Collaps fern zu halten und nicht mit diesem zu verwechseln, wenn andauernd abnorme niedere Morgenwärme bei Stillstand der Krankheit mit Aufhören des Fiebers und Besserung des Allgemeinbefindens verbunden ist. Ebenso ist eine Temperatur von 36,0—36,5 noch nicht als Collaps zu bezeichnen, wenn ohne bedeutende allgemeine Besserung momentan das Fieber abnimmt, und die Kranken sich wenigstens für kurze Zeit etwas erholen. Sonst kann man im Allgemeinen behaupten, dass gerade die Endphase der Krankheit, wenn sie zum tödtlichen Ausgange tendirt, der grössten Collapswirkung ausgesetzt ist. In dieser Zeit kommen jene gefährlichen Abkühlungen vor, in welchen die Temperatur nicht nur unter 36,0, sondern auch unter 35,0, ja weit unter 34,0 sinken kann. So sicher aber diese enormen und raschen Abfälle auf nahen Tod schliessen lassen, so ist es doch nicht häufig, dass der Tod bei so niederer Temperatur eintritt.

Collapseinfluss aber ist es auch bereits, wenn die Morgenwärme, nachdem sie eine zeitlang mässig febril war, bei fortschreitender Krankheit subnormal wird oder selbst normal bleibt; weshalb aber dieser Einfluss sich gerade von der Nacht zum Morgen und während desselben geltend macht, ist schwer zu bestimmen, und sehen wir andrerseits nicht selten gerade in den Vormittagsstunden nach vorher normaler oder niederer Wärme Frost und intenses Fieber eintreten. (Intermittensähnliche Fälle des hektischen Fiebers.)

Da nun am Abend durchschnittlich bei der Tuberculose wie bei allen fieberhaften Krankheiten der pyrogene Einfluss ein viel höherer ist, als am Morgen, beobachtet man die Folgen des Collapses auch in relativ viel geringerer Einwirkung. Eine habituelle Abendwärme in den letzten Wochen und Monaten von 38,0—38,5 ist hier dann als Collapswirkung anzusehen, wann vorher das Abendfieber durchschnittlich um 1,0 Grad und mehr höher war. Demgemäss deuten auch durchschnittlich geringe Fieberabende bei fortschreitendem Ma-

rasmus bereits auf die freilich mitunter protrahirte Endphase der Krankheit. Aber selbst dann hat man nicht nur eingeschobene, hohe Fieberabende, sondern auch mitunter, trotz des Morgencollapses, tagelanges, ja selbst andauerndes, hohes Abendfieber. Sehr sonderbar ist auch die Thatsache, dass gerade die intensere Collapswirkung am Morgen auf abnorm gesteigerte Abendwärme folgt, so in einer Beobachtung am Abend 40,8, am andern Morgen 35,0, also beinahe 6,0 Grad Unterschied. Wenn man sich nun allenfalls denken kann, dass eine gewisse Erschöpfung in der Wärmeproduction einem so intensen Collapsanfall zu Grund liegt, so muss hierin wohl nicht der Hauptgrund jenes raschen Abfalls liegen; denn gerade nach sehr niedriger Wärme steigt in der Endphase dieselbe dann wieder rasch und hoch. Ob hier beim Collaps eine momentane Hemmungswirkung von Seiten des Nervensystems zu Grunde liegt, lässt sich vermuthen, aber nicht beweisen. Diese ungemein tiefen Abfälle sind übrigens nur scheinbar die höchsten Collapswirkungen, da sie vereinzelt vorkommen, und deshalb sehr auffallen. Als ausgesprochenste, bis zum Tode andauernde Collapswirkung sehe ich aber viel mehr die wochenlang dem Erschöpfungstode vorhergehende Apyrexie an, in welcher selbst die Abendtemperaturen subnormal sein können. Hier sind sogar die rasch in die Blut- und Säftemasse geworfenen zahlreichen und massenhaften Zerfallsprodukte nicht mehr im Stande pyrogen zu wirken, und zwar contrastirt dann oft diese ultime geringe Fieberphase sehr mit der früheren, viel höheren, sowie überhaupt merkliche Schwankungen in den letzten Wochen bei subnormaler Morgenwärme bei bald mässiger, bald höherer, bald normaler, selbst subnormaler Abendtemperatur prognostisch als terminal zu deuten sind. Diese schlimme Bedeutung einer ataktischen Endphase contrastirt mit der prognostisch sonst nicht ungünstigen der Ataxie in früheren Zeiten. Damit man aber immer und immer wieder daran erinnert werde, dass der Wärmegang der Tuberculose nur Regeln mit Ausnahme aber keine Gesetze bietet, müssen wir noch besonders hervorheben, dass nicht blos bei acuter, sondern auch bei chronischer Tuberculose die Endphase auch hoch febril sein kann, ohne dass man hierfür ein besonderes, anatomisches Substrat fände. Der Zerfall allein ist es nicht, denn man beobachtet ja dieses hohe Endfieber bei rasch zunehmender Miliartuberculose. Diese allein aber ist auch nicht der Hauptgrund; ein hohes Endfieber wird, wiewohl nicht häufig, doch ebenso gut in Fällen beobachtet, in welchen sich gar keine Granulationen am Ende entwickeln, wie wo dieselben sich rasch vervielfältigen. Zu bemerken ist endlich noch, dass eine hochfebrile Endphase zwischen den letzten 8—14 Tagen und darüber einerseits und der viel kürzeren Zeit der letzten 4—3 oder 2 Tage andrerseits dauern kann.

Temperatur des tödtlichen Ausganges und des Endes überhaupt. Ich gebe auch hier zuerst die tabellarische Uebersicht.

	Chronisch	Acut	Ohne Obduction	Summa
34,1—34,5	3			3
34,6—35,0				
35,1—35,5	3			3
35,6—36,0	7			7
36,1—36,5	5	1		6
36,6—37,0	10	1		11
37,1—37,5	12	3		15
37,6—38,0	13	4		17
38,1—38,5	12	3		15
38,6—39,0	18	2		20
39,1—39,5	5			5
39,6—40,0	4	6		10
40,1—40,5	1	1		2
40,6—41,0		1		1
41,1—41,5				
41,6—42,0	1			1
	94	22		116

Wenn es richtig ist, dass in schweren Krankheiten die Wärme in den letzten Stunden des Lebens nicht selten steigt, so muss man sich doch auch hier vor jeder übertriebenen und einseitigen Anschauung hüten. In dieser Beziehung sind die obigen Zahlen sehr belehrend. Wir treffen in erster Linie von den 116 Obductionsfällen, in denen die Temperatur vor dem Tode genau bestimmt worden ist, nur 3 mit der Abkühlung von 34,0—35,0, dann aber 10 von 35,0—36,0; wir haben also $^1/_9$ mit wirklich niedriger Temperatur. Hierzu kommen aber dann noch 17 Fälle, in denen der Tod bei einer Temperatur von 36,0—37,0 eintrat, und noch 15 zwischen 37,0 und 37,5, so dass also in nahezu $^2/_5$ sämmtlicher Fälle der Tod bei normaler oder subnormaler Temperatur erfolgt ist. Für mässig febrile Wärme von 37,5—38,5 bleiben uns 32 Fälle, und für höhere Wärme von 38,5 bis 40,0 die etwas grössere Zahl von 35. Wir haben also im Ganzen 67 Fälle, die absolute Mehrzahl, nahezu $^3/_5$, in denen der Tod bei höherer Temperatur eingetreten ist, in der einen Hälfte bei mässig erhöhter, in der andern bei merklich erhöhter Wärme. Nur 3mal trat er bei einer Temperatur von 40,0—41,0 und nur einmal zwischen 41,5 und 42,0 ein. Für die acute Tuberculose ist der Todeseintritt

bei höherer Temperatur häufiger: von 22 Fällen kommen 5 bis zu den Grenzen der Norm, während in allen übrigen 17 der Tod bei Wärmesteigerung eintrat; 7mal bei mässiger Wärme und zehnmal bei einer Temperatur von über 38,5.

Demgemäss ist die Endtemperatur nicht selten eine normale oder subnormale, in der Mehrzahl der Fälle jedoch eine mässige oder hohe, jedoch nur ausnahmsweise höher, als 40,0. Bei acuter Tuberculose wiegt die hohe Endtemperatur viel mehr vor, als bei der chronischen.

Werfen wir nun noch einen Blick auf die Wärmeverhältnisse, welche dem Tode nahe vorhergehen, so finden wir auch hier wieder eine grosse Mannigfaltigkeit. Als seltenen Fall führen wir das Fehlen jeder Veränderung vor und im Tode an, wie wir einmal bei plötzlichem Tode, in einem epileptischen Anfalle gesehen haben. Ebenfalls nicht häufig beobachtet man bis zum Ende hohes Fieber, während viel häufiger die Endphase ein mässiges oder geringes Fieber zeigt. Dem Steigen am Ende, welches wir als häufig kennen gelernt haben, gehen nicht selten bedeutende Abkühlungen vorher, während dann oft dennoch ganz am Ende wieder Steigerung eintritt. In andern Fällen besteht Collapstemperatur mit wenig unterbrochenem Fallen fast bis zum Ende, während sich für dieses der Körper wieder höher erwärmt. Andrerseits kann aber auch die Temperatur in den letzten 48 Stunden und längere Zeit progressiv sinken; der Tod selbst tritt aber auch dann meist nicht im Moment der grössten Abkühlung ein. Gewöhnlich ist aber das terminale Sinken ein mässiges, und gerade ein solches dauert dann öfters 3—4, auch 5 Tage, während die Endphase des Fallens viel kürzer ist, wenn der Abfall nicht nur progressiv, sondern auch bedeutend ist. Wir haben gesehen, dass nach bedeutendem terminalem Sinken nach dem Tode zu ein nicht unmerkliches Steigen folgen kann; allein auch hiervon giebt es nicht wenige Ausnahmen, und nachdem dieser Wechsel stattgefunden hat, sinkt doch noch zuletzt in der Agone die Wärme und der Tod tritt bei niederer Temperatur ein. Im Allgemeinen schien mir bei protrahirter Agone bei Tuberculose viel mehr Neigung zum Sinken, als zum Steigen, während das terminale Steigen eher bei kürzerem Todeskampfe vorkam. Ich möchte jedoch in dieser Beziehung keine fixe Regel aufstellen, nur das bestimmt aussprechen, dass proagonisches Steigen bei Tuberculose weniger häufig vorkommt, als bei manchen andern Krankheiten z. B. bei Pneumonie. Nach perforativer Peritonitis kann der Tod bei sehr niederer Temperatur eintreten; aber auch dies hat nichts Eigenthümliches, denn das tiefe Sinken ist bei Darmperforation nicht nur constant, sondern kommt auch ebensogut ohne dieselbe vor. So wie wir endlich den ataktischen Charakter sich durch die ganze Thermonomie der Tuberculose hindurch ziehen

sehen, so finden wir auch einen wahrhaft ataktischen Wechsel in manchen Fällen gegen das Ende zu; so z. B. hohe Abendwärme, dann am andern Morgen wieder tiefe Collapstemperatur, dann wieder im Laufe des Tages enormes Steigen und dann entweder bis zum Tode mässiges progressives Sinken, aber nach dem Sinken noch in den letzten Stunden Steigen.

Demgemäss entspricht auch die Endphase der Wärme der grossen Mannigfaltigkeit des Wärmeganges während der ganzen Krankheit: Wechsel von Fallen und Steigen, nicht selten Tod bei normaler oder niedriger Temperatur, aber doch etwas häufiger bei erhöhter Wärme; die Endphase des Wärmeganges entspricht so wiederum dem, was uns die eigentliche Endtemperatur gezeigt hat.

Ueber den Wärmegang in den verschiedenen Formen und Complicationen.

Wir haben in dem Bisherigen den einzelnen Elementen, welche den Wärmegang in tuberculösen Krankheiten zusammensetzen, unsere besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Dadurch kommt natürlich in das Studium derselben mehr Gründlichkeit; der Ueberblick aber wird eher erschwert. Im Folgenden wollen wir daher diesen mehr in's Auge fassen, indem wir den Wärmegang bei den verschiedenen Formen, Phasen, Lokalisationen, Complicationen etc. der Tuberculose betrachten.

Tuberculose ohne Zerfall. 1) Ohne Obduction, in früher Phase der Krankheit. In der Hospitalbeobachtung, in welcher man allein eine genaue Controle für Wärmemessungen hat, bekommt man den ersten Anfang der Krankheit nur selten zu sehen. In den letzten Jahren aber habe ich auch in der Privatpraxis die thermometrischen Messungen vielfach eingeführt, da ich mich überzeugt hatte, dass man in Fällen, in denen die physikalische Untersuchung noch nichts ergab, nicht selten schon in der Wärmeschwankung einen wichtigen Anhaltspunkt für die Diagnose hat. Ich lasse die Kranken ein gutes Thermometer mit Theilung der Grade in Zehntel, wie wir's im Hospital zu Wärmemessungen gebrauchen, kaufen und übe die Angehörigen, oder lasse sie durch den behandelnden Arzt üben, die Wärme genau zu messen. Nicht nur hat dies keine Schwierigkeiten, sondern machen die meisten Angehörigen die Messungen bei den Kranken ziemlich genau und mit einer gewissen Vorliebe. Wo dies nicht der Fall ist, was übrigens zuweilen vom behandelnden Arzt abhängt, der an Thermometrie nicht glaubt und dabei seine grauen Haare als Gewicht in die Wagschale wirft, betrachte ich die Wärmeaufzeichnungen, welche ich täglich 2—3mal machen lasse, als nicht geschehen. Sowohl in den Fällen

mit genauer Messung in der Privatpraxis, wie in denen des Hospitals, in welchen nach einer frühen Hämoptoë die Kranken noch im Anfang zur Beobachtung kommen, finde ich in der ersten Zeit noch normale Wärme, dann nur ab und zu Abends eine geringe Steigerung auf 38,0 und etwas darüber, zuerst seltener, dann etwas häufiger, und erst viel später fängt die Morgenwärme auch an, um einige Zehntel die Norm zu übersteigen.

Ist nun einmal die erste Periode der Krankheit mit disseminirten Heerden ausgesprochen, so sind zwar die Fiebererscheinungen immer ausgesprochener und deutlicher, aber auch wieder mannigfach im Verlauf und in den Ausgängen.

Wir wollen hier die wichtigsten, verschiedenen Typen anführen:

a. Trotzdem, dass die Krankheit schon Monate dauert, kann doch das Fieber für gewöhnlich fehlen und zeigt sich nur zuweilen Abends. Ein 26jähriger Mann leidet seit 6 Monaten an disseminirter, chronischer Pneumonie. Bei den sonstigen entsprechenden physikalischen Zeichen ist der Verlauf durchschnittlich fieberlos mit jedoch nicht seltenem Abendfieber, welches nicht 38,0—38,5 übersteigt, zuweilen jedoch über 39,0, im Maximum auf 39,3 steigt.

b. Das Fieber ist in früher Zeit der Krankheit ein mässiges und hört nach und nach vollständig auf, wobei eine dauernde Besserung der örtlichen und allgemeinen Erscheinungen mit entschiedener Neigung zum Stillstand, vielleicht zum Rückgängigwerden der ganzen Krankheit besteht. Ein 10jähriges Mädchen mit Halsdrüsentuberculose bietet die deutlichen Zeichen disseminirter Heerde in der linken Lunge, dabei Nephritis mit Anasarca und Ascites. Allmälig bessert sich der Zustand so bedeutend, dass sie bei guter Ernährung, eiweissfreiem Harn, sowie frei von Hydrops und tuberculösem Katarrh entlassen wird. Die mehrmonatliche Beobachtung zeigt immer geringes Fieber, Morgens Normaltemperatur, Abends 38,0, ausnahmsweise aber bis auf 39,0; im letzten Monat vor der Entlassung aber vollkommene Fieberlosigkeit.

c. Des Morgens normale Temperatur, Abends sehr mässiges, zuweilen höheres Fieber. Diese Form, welche man auch am Ende antrifft, hat zwar nichts Charakteristisches für eine frühere Periode, denn sie kann in ähnlicher Art auch später in Folge von Collapswirkung vorkommen, aber andrerseits beobachtet man sie auch mitunter längere Zeit hindurch bei sehr langsam fortschreitender, wenig destruirender, zeitenweis stillstehender Tuberculose, und diese Fälle sind es gerade, welche bei dem langsameren Verlauf der Krankheit der Therapie, besonders der hygienischen und klimatischen einen grösseren Spielraum der Wirksamkeit erlauben. Mehrfach habe ich diese Form

bei skrophulösen Kindern mit früheren oder noch bestehenden Lokalisationen der Skropheln beobachtet.

d. Ein Anfangs mässiges Fieber, durch eine Complication bedingt, kann beinahe vollständig aufhören und selbst Abends nur geringes Fieber zeigen, und auch dieses nur vereinzelt. Unter solchen Umständen hört dann auch gewöhnlich der tuberculöse Katarrh auf, die Kranken glauben sich geheilt, aber durch eine geringe Unvorsichtigkeit, selbst ohne dieselbe, macht die Krankheit wieder neue Fortschritte. Unter diesen Umständen ist eine genau angestellte Anamnese auch prognostisch wichtig. Ein 29jähriger Mann hustet seit 9 Monaten; allmälig wird er mager und schwach, bekommt Nachtschweisse, bietet die Zeichen disseminirter, tuberculöser Heerde in beiden oberen Lungenlappen. Nun kommt eine linksseitige Pleuritis hinzu, welche in einigen Wochen vollständig heilt; das Allgemeinbefinden bessert sich dermaassen, dass der sich kräftiger fühlende Kranke, welcher nicht mehr hustet, das Hospital verlässt. In diesem Falle war während der Dauer der acuten Pleuritis das Fieber ausgesprochen aber mässig, Morgens 38,0—38,5, Abends 39,0 und etwas darüber. Später mit rückschreitender Pleuritis Morgens fieberfrei, Abends 38,5; dann noch später Morgens normal oder subnormal und Abends durchschnittlich nur noch 38,0, mit einzelnen höheren Fieberabenden. In der letzten Zeit der Beobachtung Morgens bedeutend subnormale Temperatur, um 36,0 herum, Abends Normalwärme; erst allmälig wird der Wärmegang ein durchaus normaler.

e. In manchen Fällen zeigt sich zuerst Morgens wenig oder kein Fieber, nur Abends sehr mässiges; das Fieber hört in der Ruhe des Hospitals dann ganz auf und kommt bis zur Entlassung des Kranken nicht wieder. Sein Allgemeinbefinden bessert sich in jeder Beziehung, aber die oft vorgenommene physikalische Untersuchung zeigt, dass eine örtliche Rückbildung in keiner Weise stattfindet. In solchen Fällen ist man höchstens zu dem Schlusse berechtigt, dass das Aufhören des Fiebers mit einer Verlangsamung des Verlaufes und des Prozesses zusammenhängt.

f. In jener ersten Phase der sich vervielfältigenden, aber noch nicht zerfallenden Heerde beobachtet man auch nicht selten ein andauernd sehr mässiges Fieber mit schwankenden Remissionen, welche besonders dann stark hervortreten, wann auf subnormale Morgenwärme hohe Abendtemperaturen folgen. Ist einmal dieses, selbst mässige Fieber, ein andauerndes geworden, so kommmen gewöhnlich die Kranken herunter, die Tuberculose macht ihren progressiven Verlauf durch.

g. Ich habe oft darauf aufmerksam gemacht, dass, so lange nicht Zerfallsheerde und Zerfallstendenz existiren, stärkere Lungenblutungen entlastend auf den Lungenkreislauf und günstig auf die Heerde wirken

können, welche in einer stark anämisirten Lungenpartie leichter rückgängig werden, als bei der gewöhnlich bedeutenden Hyperämie in der Umgegend solcher Heerde. Nicht nur kann unter diesen Umständen eine bedeutende Lungenblutung das Zustandekommen des Fiebers hemmen oder abschwächen, sondern ein selbst hohes Fieber zum Schwinden bringen. Ein 30jähriger Mann, bei welchem man deutliche Spitzentuberculose nachweisen kann, bekommt bedeutende, wiederholte, hartnäckige Lungenblutungen, welche ihn sehr schwächen. Nachdem die Blutungen aufgehört haben, tritt merkliche Besserung und gutes Allgemeinbefinden ein, so dass der Kranke das Hospital verlässt. Vor den Blutungen bestand hohes Fieber, welches sich nach den Blutungen beruhigt und einer vollständigen, andauernden Apyrexie mit nur einzelnen, geringen Fieberabenden, 38,0 und darüber, Platz macht. Solche Kranke kommen jedoch meist später mit von Neuem fortschreitender Tuberculose wieder, und deshalb ist man auch nicht berechtigt, für diejenigen, welche nicht wieder kommen, eine andauernde Besserung anzunehmen. In der Privatpraxis aber habe ich eine Reihe solcher Fälle gesehen, in denen unter ähnlichen Umständen jahrelanges Wohlbefinden constatirt werden konnte.

h. In manchen Fällen scheint der Verlauf schon früh ein hochfebriler, aber, ohne dass irgend ein auffallendes Ereigniss eintritt, beschwichtigt sich der Sturm, das Fieber hört auf und die Krankheit steht still. Eine 20jährige Frau leidet an constitutioneller Syphilis; vor 6 Monaten wird sie von allen Zeichen der Lungentuberculose befallen; sie hat auch zeitweise mässiges Blutspeien. Im rechten obern Lungenlappen entwickeln sich die Erscheinungen rasch fortschreitender Bronchopneumonie, dann erfolgt merkliche Besserung, das Fieber hört auf, ebenso der Katarrh; das Allgemeinbefinden wird gut, die örtliche Untersuchung beweist das Fortbestehen der Krankheit. Bei dieser Kranken war der November hochfebril, Morgens 38,5—39,0, Abends 39,5—40,0; im Dezember Abnahme des Fiebers, Morgens 38,0, Abends 39,0 und darunter; im Januar Morgens normale Wärme und etwas drüber, Abends 37,5—38,0; ebenso im Februar, mit einzelnen, etwas höheren Fieberabenden; im März Morgens normal oder subnormal, Abends normale Temperatur, nur zeitenweise 38,0.

Aus allen diesen verschiedenen Nüancen des Wärmeganges bei noch nicht weit vorgeschrittener Tuberculose geht nicht nur die hohe prognostische Bedeutung consequenter Wärmemessung hervor, sondern unleugbar ersehen wir auch aus diesen Ergebnissen, dass selbst nach sehr bedrohlichen Erscheinungen in einer frühen Phase der Krankheit bedeutende Besserung und vollständiger, meist temporärer Stillstand eintreten kann und dass auch die Rückkehr zur Wärmenorm von höchster Bedeutung für das Aufhören der Consumtion ist.

2) Tuberculose ohne Zerfall mit tödtlichem Ausgang und Obduction. Bei vielen Gelegenheiten haben wir uns schon dahin ausgesprochen, dass, so nachtheilig auch der Zerfall auf den Verlauf und den tödtlichen Ausgang der Tuberculose wirkt, dieser doch auch ganz ohne Zerfall erfolgen kann, und begegnen wir auch hier wieder einer gewissen Mannigfaltigkeit im Wärmegang.

a. Das Fieber kann bis zu Ende mässig sein und geringe, mässige oder auch schwankende Remissionen bieten, wobei besonders gegen das Ende die Temperatur Morgens in Folge des Collapses normal oder subnormal wird.

b. Das Fieber wird schon früh und andauernd ein ziemlich hohes Abends, während es Morgens mässig und gegen das Ende gering sein kann; in solchen Fällen beobachtet man auch ataktische Curven.

Die Endtemperatur in diesen Fällen kann eine subnormale, zwischen 34,5—36,0 sein, oder eine der Norm sich nähernde, ist aber nur in der Minderzahl der Fälle eine hohe zwischen 38,5 und 40,0; bei niederer Temperatur hat gewöhnlich das Sinken schon 36—48 Stunden vor dem Tode begonnen; ja in einem Falle betrug das Herabgehen nahezu 4,0, aber auch das Steigen begann bei agonischer Wärmesteigerung gewöhnlich 12, 24—48 Stunden vor dem Tode.

Bronchopneumonie mit Zerfall und tödtlichem Ausgang. Diese Form ist in der Praxis sowohl, wie auch in unsern Curven die am stärksten vertretene und beweist, wie bei dem gleichen, destruirenden Verlaufe und lethalem Ausgange der Fiebercharakter schwanken kann. Wir wollen hier zuerst die Hauptkategorien und dann einige Beispiele anführen.

a. Geringes Fieber mit geringen oder mässigen Remissionen; b. mässiges Fieber, mässig remittirend, schwankend remittirend, wenig remittirend, fast subcontinuirlich, mit eingeschobenen Steige- und Fallphasen; c. mässiges Fieber mit andauernd hoher Remission in Folge subnormaler Morgenwärme; d. mässiges Fieber mit hohen Remissionen und sehr mannigfachen Unregelmässigkeiten; e. hohes Abendfieber mit mässigem oder geringem Morgenfieber oder selbst mit subnormaler Morgentemperatur und alsdann sehr hohen Remissionen und paradoxalen steilen Curven; f. hohes Fieber am Morgen wie am Abend mit geringeren oder mit stärkeren Remissionen; g. sehr unregelmässige, ataktische Curve; h. vorwiegender Typus inversus bei hohem Fieber; i. bei verschiedenem, mässigem oder hohem Fieber abnorme Häufigkeit des sehr tiefen Collapssinkens.

Bei allen diesen Fällen habe ich mich überzeugt, dass die Momente, denen man sonst einen grösseren Einfluss auf die Wärme zuschreiben sollte, ihren Gang kaum modificiren; so Anfälle von Dys-

pnoë, Hirnerweichung, Hirnparasiten, grosse Darmgeschwüre, pleuritische Ergüsse. Ebenso wenig hat sich der Einfluss von Geschlecht und Alter hier geltend gemacht.

Um das Verhältniss des Fallens und Steigens vor dem Tode und die Endtemperatur in dieser Kategorie anschaulicher zu machen, habe ich diese Verhältnisse procentisch berechnet und komme zu folgender Uebersicht.

Tod	bei	34,3—35,5	=	7,9%
»	»	36,0—37,5	=	31,6%
»	»	38,0—39,0	=	52,6%
»	»	39,0—40,0	=	7,9%

Demgemäss haben wir bei ganz abnorm niedriger Temperatur unter 36,0 und bei höherer über 39,0 nur je kaum $^1/_{12}$ der Fälle, zusammen nicht ganz $^1/_6$; gewöhnlich tritt also der Tod bei nur mässig subnormaler oder normaler oder bei mässig erhöhter Temperatur in der chronischen Tuberculose mit bronchopneumonischen Zerfallsheerden und Cavernen ein, und zwar in $^5/_6$ aller Fälle, von denen nicht ganz $^2/_6$ auf die Endtemperatur bis 37,5 kommen und über $^3/_6$ auf 38,0—39,0 Grad; Verhältnisse, welche mit den summarischen der Gesammtbeobachtungen übereinstimmen. Das Steigen gegen Ende ist etwas häufiger, als das Fallen in den letzten Tagen, nachdem gewöhnlich beide vorher gewechselt haben. Das nur auf die Agone beschränkte Steigen ist selten, ebenso wie ein rasches, sehr tiefes, recurrensartiges Sinken.

Vorwiegend interstitielle, disseminirte Tuberkelheerde. Auch hier schwankt der Fieberverlauf, und ich führe einige der wichtigsten notirten Verlaufsarten an: a. Anfangs mässiges, dann hohes Fieber. Hier ist die folgende Beobachtung von Interesse: Eine 27jährige Frau bietet Anfangs einen relativ raschen Fortschritt der Tuberculose, dann Stillstand, dann im Aufang der Hospitalbeobachtung eine scheinbar typhoïde Phase, dann wieder vorübergehende Besserung, auf welche rasche Verschlimmerung mit tödtlichem Ausgange folgt. Bei der Obduction finden wir ausser einem Zirbeldrüsenmyxom, mehrere Cavernen, aber hauptsächlich viele peribronchitische und interstitielle Heerde, sowie zahlreiche Granulationen in den Lungen. Der Gang der Wärme während der typhoïden Phase war ein unregelmässiger, die mittlere Morgentemperatur betrug 38,0, Abends 39,0—39,5; da aber beide sehr schwankten, waren auch die Remissionen bald gering, bald mittelgross, zuweilen bedeutend. An nicht seltenen Tagen zeigte sich der Typus inversus, ja mehrfach 36stündiges continuirliches Fallen. Die Unterschiede von einem Abend zum andern Morgen waren öfters viel bedeutender, bis 2,5, als die Tagesunterschiede. Das exceptionelle Maximum der Temperatur am Abend

betrug 39,8. Gegen das Ende zu war die Wärme besonders Morgens, aber auch Abends geringer; der Tod trat bei 36,5 ein. Dieser Fall bestätigt auch den früher ausgesprochenen Satz, dass, wenn selbst das klinische Bild eine Zeit lang dem Typhus gleicht, das thermische eine Verwechselung nicht zulassen darf.

b. Mässiges Fieber mit unregelmässigem Gange; c. mässiges, unregelmässig remittirendes Fieber mit häufigem Typus inversus; d. ziemlich hohes Fieber, besonders Abends, später gegen das Ende zu subnormale Morgenwärme; e. Anfangs höheres, dann geringeres, dann wieder bedeutendes, dann wieder mässiges Fieber, in der letzten Zeit nur Abends höheres Fieber. Ein derartiger Fall betrifft ein 17jähriges Mädchen, bei welchem die Krankheit mehr als 3 Jahre mit bedeutenden Schwankungen von Verschlimmerung und Besserung gedauert hatte. Bei der Obduction fanden wir eine ältere, interstitielle Entzündung der rechten Lunge mit vielen zum Theil umfangreichen Heerden, und eine viel später entstandene interstitielle, lobuläre der linken Lunge; unter den grösseren Heerden waren viele zerfallen und bildeten nicht unbeträchtliche Cavernen. Die Kranke wurde lange und zu zwei verschiedenen Malen beobachtet; in einer ersten Phase von 7 Monaten besteht das remittirende Fieber mit mässiger Morgen- und höherer Abendwärme; die Remissionen waren bald mittlere, bald hohe, nur ausnahmsweise niedrige. Nach dem Eintritt in's Hospital war das Fieber höher, beruhigte sich jedoch dann wieder, nun folgte eine Phase geringer Pyrexie, dann später eine hohe Fieberphase mit hoher Morgen- und sehr hoher Abendtemperatur und sehr stark remittirender Curve; dann wurde das Fieber wieder mässig, dann wieder einmal stärker, beruhigte sich aber für einige Zeit so, dass Morgens fast kein, Abends nur mässiges Fieber bestand; auch sonst hatte sich die Patientin so weit erholt, dass sie nach 7monatlichem Aufenthalt Ende März 1869 das Hospital verliess. Der Sommer war leidlich; im Herbst verschlimmerten sich alle Erscheinungen, und so kommt die Kranke im Dezember 1869 wieder sehr leidend in's Spital. Aber auch diesmal ist der Wärmegang ein sehr unregelmässiger, die Remissionen sind bald hoch, bald niedrig, des Morgens werden 38,0 selten überschritten, Abends 40,0 und drüber erreicht, jedoch ist dann wieder tagelang das Fieber viel mässiger; für den Januar finden wir eine durchschnittlich sehr steile Curve, des Morgens normale oder subnormale Temperatur, des Abends 39,5 bis 40,0 und drüber, und so geht nun der Wärmegang monatelang bis zu dem im April erfolgten Tode, welcher bei 37,8 eintritt, fort.

Auch in den Fällen dieser Kategorie finden wir ein fast gleiches Verhältniss für mässige und für erhöhte Endtemperatur und keine irgendwie besondere Verhältnisse der Endwärme.

S u b a c u t e T u b e r c u l o s e. 1) S u b a c u t e E n d p h a s e b e i s o n s t c h r o n i s c h e m V e r l a u f e. Man sollte a priori glauben, dass unter solchen Umständen die acute Endphase eine hochfebrile Steigerung bedingen müsste. Es ist dies aber keineswegs der Fall. Auch hier beobachten wir bald geringes Fieber mit geringen Remissionen, bald mit etwas stärkerem bei häufiger Morgennorm, bald mässige Morgenwärme mit hoher Abendtemperatur, bald durchschnittlich Morgens und Abends hohes Fieber mit geringen Remissionen. Die Endtemperatur ist bald eine normale, bald eine mässig, bald eine höher gesteigerte, sowie vor dem Tode die Wärme fallen oder steigen kann.

Wir fügen hier noch einige erläuternde Bemerkungen hinzu. Wir haben gesehen, dass der miliaren Endphase ein sehr hohes Fieber in keiner Weise nothwendig zukommt; ebenso unrichtig ist der Satz, dass »wenn ein Phthisiker zuletzt noch tuberculös wird (!)«, das Fieber den mehr continuirlichen Charakter annimmt. In meinen derartigen Fällen, in denen geringe Remissionen am häufigsten vorkamen, betrugen sie kaum ¹/₃ der sämmtlichen Beobachtungstage; nur in einem Falle habe ich andauernd sehr geringe Remissionen in der Endphase der Krankheit beobachtet, womit jedoch ein anderer mit steil remittirender Curve, in welchem die Tagesunterschiede oft 2—3 Grad und darüber betrugen, scharf contrastirt. Ia selbst eine geringfebrile Endphase habe ich trotz rasch und sehr zahlreich sich entwickelnder Granulationen in der letzten Lebenszeit beobachtet und ist wohl hieran die Collapstendenz nicht allein Schuld, sondern scheint auch geradezu bei einzelnen Individuen die pyrogene Anlage, oder die Tendenz zur Entwickelung stark pyrogener Producte, selbst bei rasch sich vervielfältigenden Reizheerden in den Lungen eine viel geringere zu sein, als bei andern.

2) S u b a c u t e T u b e r c u l o s e; M i l i a r t u b e r c u l o s e i n B e z u g a u f i h r e n W ä r m e g a n g. Wir wollen hier nach einander die subacute Tuberculose der Lungen, dann die des Peritoneums, dann die der Meningen besprechen.

S u b a c u t e T u b e r c u l o s e d e r L u n g e n. a. Geringes Fieber, gegen das Ende Collapseinfluss. In diesen Fällen können auch die Tagesschwankungen unregelmässig sein und kann besonders bei der terminalen Collapswirkung und dem in Folge hiervon gering pyretischen Zustande des Endtheils, die Curve der der chronischen Tuberculose ganz gleichen. b. Das Fieber kann während der ganzen Zeit ein mässiges sein, trotz relativ raschen Verlaufes. c. Das Fieber ist zwar kein hohes, die Curve wird aber durch die geringe Morgenwärme eine hoch remittirende. d. Das Fieber ist Anfangs hoch, dann mässig, mit eingestreuten Phasen des Steigens und Fallens. Ein

41jähriger Mann ist seit 4 Monaten krank, hatte zuerst eine diffuse Bronchitis mit trockener Pleuritis, dann Durchfall, häufige Fröste, viel Leibschmerzen und, bei sonst immer quälenderem Husten und raschem Marasmus, doch immer nur die Zeichen eines diffusen Katarrhs; der Tod erfolgt im Collaps. Ausser einzelnen Heerden in der linken Spitze sind beide Lungen von zahlreichen Granulationen durchsäet, Geschwüre im Darm und im Kehlkopf. Der Kranke hatte Anfangs sehr hohes Fieber, dann Morgens mässiges, Abends mittelhohes, 39,0, aber häufige Fröste mit dann sehr hohen Abendtemperaturen, 41,0 und drüber, selbst einmal 42,2. Nach diesen abnorm hohen Abenden kommt dann gewöhnlich ein sehr merklicher Abfall von 3—4, selbst 4½ Grad, worauf nun wieder Phasen schwacher Remissionen folgen, und nun bleibt denn, trotz der rasch fortschreitenden Krankheit und Erschöpfung, das Fieber meist mässig, zwischen 38,0 und 39,0, nur in den letzten Wochen kommen öfters längere Fall- und Steigephasen vor; so selbst vor dem Tode dreitägiges Steigen von 36,5 auf 39,0 und in den letzten 24 Stunden Abfall von 39,5 auf 36,5 der Endtemperatur.

e. In noch andern Fällen besteht hohes, meist wenig remittirendes Fieber, Fälle, welche früheren Beobachtern als Typus gedient haben, aber keineswegs irgendwie diese Berechtigung bieten. Ich führe auch hiervon zwei Beispiele an: Eine 27jährige Frau hatte vor 4 Wochen einen Abortus von einem 4monatlichen Fötus, darauf entwickelt sich Endometritis placentaris und acute Tuberculose, welcher sie rasch erliegt. Die Obduction zeigt sehr viele Granulationen im Peritoneum und in den Lungen, eine Embolie in einem Lungenarterienast und puerperale Endometritis. Das Fieber war hier durchschnittlich sehr hoch, erreichte Morgens 40,0 und drüber, Abends 40,5—41,0 und fiel nur gegen das Ende auf 39,1. — Ein 32jähriger Mann erliegt bei hohem Fieber in 2½ Monaten der acuten Tuberculose, hat stets bedeutende Dyspnoë, in den letzten 7 Tagen Delirien und stirbt im Collaps. Neben älterer, schleichender Entzündung des rechten obern Lungenlappens, ausserordentlich viel Granulationen in beiden Lungen, zahlreiche Hirn- und Muskelfinnen. Die Wärme zeigt Morgens 39,0—39,5, Abends 39,5—40,0 und drüber. Remmissionen stets gering, zuweilen fast fehlend; 9 Tage vor dem Tode Sinken in 12 Stunden um 3 Grad, und dann in den nächsten 12 Stunden wieder Steigen um 3,2, gegen das Ende Fallen von 40,0 auf 38,2 in 48 Stunden. f. In andern Fällen acuter Tuberculose ist das Fieber an und für sich ein mässiges und doch sind die Remissionen bedeutend bei niedriger Morgenwärme, werden aber gering, wann Morgens ausgesprochenes oder höheres Fieber eintritt. Ein 32jähriger Mann erliegt in 7 Wochen der acuten Tuberculose nach zahlreichen

Pneumorrhagien, und zeigt auch in den Lungen sehr viele Granulationen, zum Theil von Ecchymosen umgeben. Die Curve ist eine hoch remittirende und ganz besonders in den letzten 10 Tagen, das Fieber ist Abends mässig hoch, 39,5, selbst auch 40,0, während die Morgenwärme normal oder subnormal ist, gegen Ende Steigen auf 39,0. — Eine 34jährige Frau erliegt nach der Entbindung einer acuten Tuberculose, man findet sehr viele Granulationen in den Lungen, im Peritoneum, in allen Bauchorganen, in der Pia, sowie als möglichen Ausgangspunkt eine puerperale, suppurative Peritonitis. Bei mässigem Fieber zeigen sich Anfangs hohe Remissionen wegen des geringen Morgenfiebers, später nehmen dieselben sehr ab, da die Morgenwärme meist 38,5 und die des Abends 39,0 und drüber beträgt. In den letzten 4 Tagen steigt das Fieber, Morgens 39,4, Abends 39,8 und der Tod tritt bei 39,6 ein.

Acute Tuberculose des Peritoneums. Wir begegnen auch hier wieder ähnlichen Verhältnissen, wie bei der Miliartuberculose der Lungen. a. Das Fieber kann ein mässiges, ungleich remittirendes sein. b. Das Fieber ist mässig Abends, Wärme Morgens normal und desshalb doch sehr deutlich remittirend. c. Das Fieber ist Anfangs hoch, dann mässig und zuletzt wird auch die Morgenwärme subnormal. Eine 45jährige Frau war bis vor 2 Monaten gesund, sie bekam alsdann alle Zeichen einer subacuten Peritonitis mit raschen Fortschritten. Bei der Obduction findet sich das ganze Peritoneum mit Granulationen durchsäet ohne Tuberculose in andern Organen, bei gesunden Lungen. Das Fieber war in den ersten Wochen Morgens mässig, um 38,0, Abends 39,5—40,0, später Morgens normale Wärme, Abends 38,0—38,5, zuletzt Morgens subnormale Temperatur, Abends meist unter 38,0. Höchst auffallend ist hier aber das ganz aussergewöhnliche, proagonische Steigen auf 41,6, trotz des Collapstodes. d. Die Curve kann auch in diesen Fällen eine ganz hochfebrile, aber sehr unregelmässig ataktische sein, wie auch bei den andern Formen acuter und chronischer Tuberculose.

Meningitis tuberculosa. a. Die ganze Curve kann einen subfebrilen Verlauf zeigen. b. Das Fieber ist Anfangs mässig hoch, dann Morgens subnormal, mit mässigem Abendfieber. c. Das Fieber ist während der ganzen Dauer mässig. d. Bei schwankendem, bald höherem, bald niederem Fieber ist wohl auch ausnahmsweise das Fieber intens, die Temperatur sehr hoch, 40,5 und drüber.

In allen diesen Fällen der acuten Tuberculose kann übrigens die Wärme gegen das Ende steigen oder fallen, indessen besteht doch mehr Tendenz zu hoher, als zu niedriger Endtemperatur, wir finden nur in 30% der Fälle mässig subnormale oder normale Endwärme, in 25% Tod bei einer Temperatur, welche nicht 39,0 übersteigt, da-

gegen in 45%, also nahezu der Hälfte den Tod bei hoher Temperatur, zwischen 39,0 und 40,5. Freilich kommt von diesen die geringe Minderzahl auf die Endtemperatur über 40,0.

Wir sehen also im Allgemeinen bei der acuten Tuberculose bald mässiges, bald hohes Fieber, bald im Laufe der Krankheit mannigfachen Wechsel, sowie gegen Ende sich, wie bei der chronischen Form, die Collapswirkung als Wärme herabsetzend, besonders Morgens aber auch Abends sehr geltend machen kann. Demgemäss müssen auch die Remissionen von sehr geringen bis zu hohen schwanken, auch kann das Maximum sowie das Minimum der Temperatur in der Mitte des Tages vorkommen, sowie ebenfalls Typus inversus mehr oder weniger eingeschaltet ist. Sehr rasch sich entwickelnde Granulationen können sich jedoch auch bei relativ geringem oder sehr mässigem Fieber bilden. Der pyrogene Einfluss rasch sich vervielfältigender, miliarer Knötchen ist daher jedenfalls sehr übertrieben worden. Ebensowenig habe ich mich überzeugen können, dass die ja nicht seltenen, eingestreuten, höheren Fieberphasen mit stossweise auftretender, rascher Bildung miliarer Knötchen in direktem Zusammenhang stehen. Der Grund überhaupt, wesshalb man sich über die Einwirkung der Miliartuberculose unrichtige Vorstellungen gemacht hat, liegt weniger in unrichtigen, als in nicht hinreichend zahlreichen Beobachtungen; so kann z. B. die acute Tuberculose hochfebril und mit geringen Remissionen sowohl in den Lungen, wie in den andern Organen bis zu Ende verlaufen und ist dies sogar nicht ganz selten der Fall. Dennoch ist dieser Wärmegang im grossen Ganzen die Ausnahme und nicht die Regel, und hat um so weniger etwas Characteristisches, als ganz Aehnliches auch bei chronischem Verlauf vorkommen kann. Ueberhaupt spricht der Wärmegang viel mehr für die innige Zusammengehörigkeit der acuten und chronischen Tuberculose, als zu Gunsten der sicherlich künstlichen Trennung beider. Selbst die Meningitis tuberculosa kann eine sehr mässig febrile Krankheit sein, und das Schwanken der Remissionen durch das der Morgenwärme bedingt sein; auch der Tod kann bei 38,0 wie bei 39,0 und drüber eintreten. In manchen Fällen verläuft sogar die Meningitis tuberculosa selbst in thermischer Beziehung latent, und während man sie in ausgesprochenstem Grade bei der Obduction findet, bietet die Curve keine ihr entsprechende Veränderung. In den letzten Tagen können die Wärmeschwankungen im Laufe des Tages sehr bedeutend sein.

Auch für die subacute tuberculöse Peritonitis, mit oder ohne secundäre Lungengranulationen finden sich im grossen Ganzen keine Eigenthümlichkeiten; bald ist das Fieber mässig, bald höher, nicht selten die Morgenwärme relativ gering; die Curve bald gering, bald steil remittirend mit oft sinkender Mittelwärme gegen das Ende, bald

ist die Curve förmlich ataktisch und selbst die so häufige Complication mit Darmgeschwüren modificirt die Curve nicht. Was bleibt nun noch von dem specifischen Wärmegang der Miliartuberculose übrig?

Subacute, diffuse Pneumonie mit Zerfall. Wiewohl diese Form im Ganzen selten ist, so bietet sie doch auch nichts absolut Eigenthümliches. In den beobachteten Fällen war das Fieber ziemlich hoch und nahm gegen Ende ab, die Dauer überstieg nicht 3 Monate. Ein 20jähriger Mann bekommt eine gewöhnliche diffuse Pneumonie des linken, obern Lappens, welche in Zerfall und in Hohlraumbildung übergeht und nach 3 Monaten tödtet. Ausser den Cavernen im linken obern Lappen finden sich noch zerstreute, kleine, pneumonische Heerde mit Zerfall und viele kleine Heerde und Granulationen in beiden Lungen. Das Fieber ist relativ hoch, des Morgens durchschnittlich 39,0—39,5, Abends 40,0—40,5 mit geringen oder mässigen Remissionen; gegen Ende wird besonders das Morgenfieber gering, während die Abendwärme hoch bleibt. Der Tod tritt bei 39,8 ein. Weniger hoch war das Fieber in den übrigen derartigen Fällen.

Ueber den Einfluss verschiedener Complicationen auf den Wärmegang der Tuberculose.

Putride Bronchopneumonie. Man sollte meinen, dass die Schleimfäulniss und die daraus resultirende Ausdehnung der Zerfallsheerde bei Tuberculösen ein höheres Infectionsfieber bedingen müssen. Indessen habe ich einen derartigen Einfluss mit Bestimmtheit nicht constatiren können. In den beiden Fällen mit Curven, welche hierher gehören, war diese merkwürdig unregelmässig und ataktisch, jedoch schon lange vor dem Eintritt dieser Complication und ohne merkliche Veränderung mit demselben.

Pleuritis. Auch hier finden wir wieder sehr ungleiche Wärmeverhältnisse, sowohl bei der zu der Tuberculose hinzutretenden reichlich exsudativen Pleuritis, als auch bei der aus lange dauernder Pleuritis hervorgehenden Lungentuberculose. Das Fieber kann mässig sein, mit schwankenden Remissionen, oder von mittlerer Intensität mit zeitweiser Steigerung, oder Anfangs mässig und dann andauernd hoch, oder umgekehrt, Anfangs hoch und dann mässig, oder auch andauernd hoch, aber gegen das Ende steil remittirend wegen der abnehmenden Morgenwärme. Ebenso ist die Endtemperatur normal oder wenig erhöht, oder 39,0—39,5.

Entsteht Tuberculose langsam aus Pleuritis, so prädominirt längere Zeit hindurch die pleuritische Curve mit meist nur mässigem,

Morgen- und Abend- und nur selten hohem Abendfieber. Ebenso überwiegt die pleuritische Curve mit nur ausnahmsweise sehr hoher Abendwärme, wenn zu bereits bestehender geringer Tuberculose ein bedeutender pleuritischer Erguss hinzukommt und andauert. Wird unter diesen Umständen die Punction gemacht, so geht das Fieber bedeutend herab; werden reinigende Einspritzungen gemacht, so geht gewöhnlich das Fieber merklich in die Höhe, wenn dennoch beginnende oder ausgesprochene Sepsis sich in der ausgespritzten Höhle und ihrer Flüssigkeit zeigt; wird aber dann durch Ausspritzungen mit zweiprocentiger Carbolsäuremischung der Ausfluss wieder ein reiner, nicht übelriechender, so kann die Temperatur wieder merklich heruntergehen, zeigt jedoch hohes Abendfieber und steigende Curven, sobald die Tuberculose wieder rasche Fortschritte macht.

Pneumothorax. Die grosse Häufigkeit des Pneumothorax lässt auch hier die thermischen Verhältnisse leicht übersehen. Mit dem Eintritt des Pneumothorax steigt gewöhnlich das Fieber rasch um mehrere Grad, kann aber dann in Folge der tiefen Erschütterung des ganzen Organismus schnell wieder nicht unmerklich fallen, um dann später zum gewöhnlichen pleuritischen oder tuberculösen Fiebertypus zurückzukehren. Das Fieber ist dann bald mässig, bald höher, bald andauernd hoch, bald schwankend, und nicht selten ist gegen das Ende die Morgenwärme gering, die Abendwärme mässig. Zieht sich aber der Pneumothorax sehr in die Länge, mit Verschluss der Perforationsöffnung und Stillstand der Tuberculose, so kann das Fieber sehr gering werden, fast aufhören. Die Endtemperatur ist beim Pneumothorax nur ausnahmsweise eine hohe, 38,0 übersteigende. Demgemäss wirkt selbst Pneumothorax, die vorübergehende Perturbation abgerechnet, auf den Gesammtgang der Wärme nicht sehr bedeutend ein, und hindert selbst nicht einmal die Collapsphase in ihrem Beherrschen der Pyrogenie. Indessen kann auch in Folge individueller Prädisposition bei langsamem Verlauf, fortschreitender Tuberculose und deutlichem Fortbestande aller Erscheinungen des Pneumothorax das Fieber in einer Zeit gering sein, in welcher sich der Collaps noch wenig oder gar nicht bemerkbar macht. Entsteht Pneumothorax zufällig, wann bei noch wenig fortgeschrittener Tuberculose ein kleiner Heerd zerfällt und Lufterguss in der Pleura zur Folge hat, so kann das Fieber sich später sehr beruhigen, ja ganz aufhören, und solche Fälle sind es, in denen der Pneumothorax bei gleichzeitigem Verschrumpfen der Tuberkelheerde in vollständige Heilung übergeht.

Vorherrschende Laryngohelkose. Wir haben anderweitig zu beweisen gesucht, dass tiefe Larynxerkrankungen der Lungentuberculose vorhergehen, ja diese hervorrufen können. Die Zahl der thermischen Untersuchungen solcher Fälle ist aber eine viel zu ge-

ringe, um zu einem Schlusse zu berechtigen. Viel zahlreicher dagegen sind die Beobachtungen, in denen Kehlkopfsgeschwüre secundär aufgetreten sind, und diese beeinflussen den Wärmegang durchschnittlich nicht merklich.

Bedeutende, selbst vorwiegende Enterohelkose. Man sollte meinen, dass reichliche Säfteverluste durch andauernden, häufigen Durchfall herabsetzend auf den Wärmegang wirken, sowie bekanntlich auch die Lungenalterationen in ihren klinischen Erscheinungen durch ausgedehnte und zahlreiche Darmgeschwüre mehr in den Hintergrund treten können. Indessen war es mir stets höchst auffallend, wie wenig selbst heftiger und lange bestehender Durchfall auf den Gang des Fiebers einwirkt, ja andauernde Höhe desselben nicht verhindert. Im Gegentheil hat gerade die Fieberhaftigkeit solcher Darmkatarrhe mir öfters bei fehlenden oder geringen Brusterscheinungen die Diagnose klar gemacht.

Terminale Entzündungen im Allgemeinen können wohl in einzelnen Fällen eine merkliche Erhöhung der Temperatur bewirken, beeinflussen aber in der Regel nicht merklich den Wärmegang und können auch in dieser Beziehung latent verlaufen. Die gleichen Entzündungen aber, wie namentlich diffuse Pneumonie, diffuse, acute Bronchitis steigern in den frühern Perioden das Fieber mehr oder weniger bedeutend, während exsudative Pleuritis einen geringeren und rein fibrinöse Pleuritis gar keinen Einfluss auf den Wärmegang auszuüben scheint.

Perforative Peritonitis, mit ihrer bekannten, rasch abkühlenden Einwirkung auf die Hautoberfläche, kann den Tod bei sehr niedriger Temperatur bedingen; in einem Fall fiel diese Endabkühlung bis auf 34,2, jedoch habe ich auch bei weniger rasch tödtlicher Darmperforation das subnormale Herabsinken gegen das Ende fehlen sehen und andrerseits den Tod bei 34,3 ohne jede Perforation beobachtet.

Speckige Degeneration der Organe, welche bei Tuberculose nicht zu den Seltenheiten gehört, beschleunigt zwar den tödtlichen Ausgang, übt aber auf den Wärmegang keinen merklichen Einfluss aus.

Osteitischer Ursprung der Tuberculose, länger dauernde Knocheneiterung, besonders in grösseren Gelenken, wie in dem der Hüfte, oder in den Wirbeln, in einem oder in beiden Felsenbeinen, habe ich mehrfach als Ausgangspunkt späterer Lungentuberculose beobachtet, bald in Form bronchopneumonischer Heerde, bald in derjenigen sehr zahlreicher Granulationen, bald gemischt. Aber auch in diesen Fällen habe ich thermisch nichts Eigenthümliches gefunden: mässiges Fieber, intenseres, selbst hohes oder mehr schwankendes,

gegen Ende geringeres, bald Morgens, bald Abends relativ höher, mitunter mit intercurrenten, recurrensähnlichen Abfällen etc., also ebenfalls ohne jeden charakteristischen Wärmegang.

Ueber den Einfluss der Schwangerschaft und des Puerperiums auf den Wärmegang in der Tuberculose.

Ich werde auf den so wichtigen Punkt des Einflusses der Schwangerschaft und des Wochenbettes auf tuberculöse Erkrankungen bei einer andern Gelegenheit ausführlich zurückkommen und werde hier nur den Wärmegang der thermisch beobachteten Fälle analysiren. Ich bemerke aber, dass in einzelnen meiner Beobachtungen diese Phasen des weiblichen Sexuallebens keinen ungünstigen Einfluss auf den Gang der Tuberculose zu üben schienen, ja mehrere Kranken, welche notorisch vor der Verheirathung tuberculös waren, Schwangerschaften und Wochenbetten ohne jeden nachtheiligen Einfluss auf die ursprüngliche Krankheitsanlage gut ertragen haben. In andern, auch exceptionellen Fällen hatten diese Phasen auf den Gang der bestehenden Tuberculose keinen beschleunigenden Einfluss. Durchschnittlich aber ist ein ungünstiger Einfluss die allgemeine Regel. Schwangerschaft und Wochenbett können die schlummernde Anlage wecken und zu rascher Entwickelung bringen; sie beschleunigen, wo bereits Tuberculose besteht, die Fortschritte derselben, und nicht selten macht nach der Entbindung eine subacute Miliartuberculose als Endphase die vorher langsamer verlaufene Krankheit rasch tödtlich.

Gehen wir nun auf die thermischen Verhältnisse näher ein, so haben wir a. geringes Fieber in den glücklicheren Fällen, in welchen selbst nach der Entbindung die Krankheit langsam verläuft, ja eine merkliche Besserung und Stillstand des Prozesses zulässt. Eine 36-jährige Frau hatte seit der vorletzten Entbindung vor zwei Jahren viel gehustet und mehrfache Pneumorrhagien gehabt. Nach der letzten Entbindung vor einem halben Jahre schien die Tuberculose raschere Fortschritte zu machen; hierzu kam noch eine rechtsseitige Pleuritis mit bedeutendem Erguss. Auch dieser wird resorbirt, der tuberculöse Katarrh schwindet und die Kranke erholt sich in dem Maasse, dass sie in ganz leidlichem Ernährungszustande das Hospital verlässt. Anfangs bestand mässiges Fieber, welches aber bald gering wurde, dann Morgens normale Wärme, Abends 38,0—38,5; nach und nach hört das Fieber ganz auf, die Morgentemperatur ist eher subnormal, die des Abends normal.

b. Das Fieber ist sehr mässig, Morgens subnormal, Abends 38,0 bis 38,5 und zuweilen darüber, dennoch aber zeigt sich fortschreitende Destruction in den zerfallenden Heerden. — Eine 25jährige Frau war vor der Schwangerschaft tuberculös; diese sowie das Wochen-

bett mehren die Krankheit. Zu den Zeichen von Cavernenbildung in den Lungen kommen die der Nephritis, der Enterohelkose und des Hydrops. Die Leichenöffnung zeigt chronische Bronchopneumonie mit grösseren Cavernen, viel Darmgeschwüre und eine alte Nephritis. Das Fieber bietet im Anfange Morgens geringe Erhöhung 38,0, Abends 39,0 und etwas darüber, später des Morgens 37,5 des Abends 38,0—38,5. Das Maximum der Temperatur überhaupt war 39,4, die Remissionen waren durchschnittlich schwach, nur ausnahmsweise 1 Grad erreichend, Endtemperatur 37,6. — Eine 23jährige Frau bekommt erst vor 7 Monaten, bald nach der Entbindung Husten. Wie der Krankheitsverlauf und die spätere Obduction zeigen, entwickelt sich eine rasch verlaufende, destruirende Bronchopneumonie mit Cavernen, mit vielen secundären Granulationen, mit Darmgeschwüren und Fettleber. Dennoch zeigt das Fieber Morgens nur 38,0, Abends meist unter 39,0, Endtemperatur 38,8. — Eine 30jährige Frau hatte vor 2 Jahren eine starke Lungenblutung; der vorher mässige Husten hatte in der Schwangerschaft sehr zugenommen, rascher Verlauf, eitrige Pleuritis links. Bei der Obduction sehr viele Granulationen und einzelne kleine Cavernen in beiden Lungen, viele Peritonealtuberkeln und Darmgeschwüre; eitriger Erguss in der linken Pleura. Auch in diesem Fall war das Fieber im Ganzen mässig und des Morgens gering oder fehlend, Abends im Mittleren 39,0—39,5, Endwärme 37,0. Die Remissionen sind grösser und ausgesprochener, als in den vorhergehenden Fällen.

Auch hier sehen wir also wieder, dass ein sehr schlimmer und relativ rasch tödtlicher Verlauf bei nur mässigem Fieber, stattfinden kann. c. In andern Fällen ist das Fieber zwar mässig, nimmt aber im Laufe der Krankheit immer mehr zu. — Bei einer 26jährigen Frau zeigt sich gegen Ende der Schwangerschaft gemehrter Husten, nach der Entbindung febriler Verlauf; besonders linksseitige Lungentuberculose mit auffallender Neigung zu Blutungen, bei nicht bedeutendem Marasmus. Der Gang der Wärme ist ein ungleicher: Morgens Anfangs normal, dann 38,0 und darüber, Abends Anfangs 38,5—39,0, später 39,0—39,5, mit nicht seltenen hohen Fieberabenden, bis auf 40,7; dennoch verlässt die Kranke das Hospital, da der Kräftezustand und die Ernährung nach der längeren Ruhe sich gebessert haben. d. Im Gegensatz zu der vorhergehenden Gruppe kann das Fieber Anfangs hoch, später mässig und selbst gering sein, trotz des rasch tödtlichen Verlaufes. — e. In noch andern Fällen ist das Morgenfieber gering, aber das Abendfieber bedeutend; alsdann ist die Curve eine ziemlich steil remittirende. — Eine 23jährige Frau erliegt nach der Entbindung einer Pneumo-Entero-Phthise mit Cavernen und Fettleber. Ausser den rasch entstandenen Cavernen finden sich viele

secundäre Granulationen. Das Fieber war im Ganzen hochremittirend mit Schwankungen, Morgens im Mittleren 38,0 und etwas darüber, aber Abends durchschnittlich 39,5 und nicht selten über 40,0, ja bis auf 40,6; vor dem Tode Sinken, Endtemperatur 37,5. f. Der ganze Wärmegang kann ein hochfebriler sowohl Morgens wie Abends sein und die höheren Zahlen erreichen, sowie übersteigen. Beispiele hiervon habe ich bereits mehrfach als Folge von Schwangerschaft und Wochenbett bei der Analyse des Wärmeganges der acuten Tuberculose angeführt. g. Das Fieber kann ein hohes sein, aber dadurch, dass es des Abends viel bedeutender ist, als des Morgens, doch eine starke remittirende Curve bieten. — Eine 21jährige Frau hatte in einem Jahre eine chronische Bronchopneumonie durchgemacht; Schwangerschaft und Puerperium haben verderblich eingewirkt. Der Verfall nach der Entbindung war ein rascher, der zum Tode führende Marasmus ein schnell fortschreitender. Heerde und Cavernen finden sich in der linken Lunge viel mehr, als in der rechten: im Darmkanal sehr zahlreiche Geschwüre. In der $3^1/_2$ monatlichen Beobachtung haben wir Anfangs eine wenig vorgerückte Krankheit; dem entsprechend Morgens normale Wärme, Abends 37,5—39,0. Allmälig Zunahme des Fiebers, Morgens 38,0—38,5, Abends 39,5—40,0, und 40,5, Maximum sogar 41,4. In der steilen Curve finden sich einzelne, recurrensartige Abfälle, so einmal vom Abend zum Morgen um 4,5 von 40,5 auf 36,0; später steigt noch die Abendtemperatur mehrfach über 41,0, dann auch die des Morgens auf 39,0, ja 39,5 und darüber; mässige Remissionen wechseln nun mit steilen Curventheilen; das hohe Fieber dauert fast bis zum Ende, dann nach vorherigem Fallen mässiges Steigen, Endtemperatur 38,8. h. Das Fieber kann sehr hoch sein, gegen Ende geringer werden und einen häufigen Typus inversus zeigen. Eine 29jährige Frau wird in der Schwangerschaft tuberculös; rasche destructive Zunahme nach der Entbindung, Tod wenige Monate nach derselben. Viele Heerde und Cavernen in den Lungen und zahlreiche Granulationen. Die Kranke bietet im April und Mai relativ hohe Morgen- und Abendtemperaturen, wobei jedoch der Typus inversus mit Fallen vom Morgen zum Abend häufig eingeschoben ist. Der Mai bietet besonders das Maximum des Typus inversus in $^4/_5$ der Tage, während er im April und Juni seltener ist, aber bis zum Ende häufig vorkommt. Das Fieber nimmt gegen das Ende an Intensität ab, erreicht dann durchschnittlich nicht mehr als 39,5 Morgens oder Abends, und 37,5 und darunter ebenfalls Morgens oder Abends, je nachdem der Typus inversus oder der ascendens besteht. Der Tod tritt bei 38,9 ein.

Ueberhaupt bietet die Endwärme hier nur die allgemeinen, bereits auseinander gesetzten Verhältnisse; in $^2/_5$ der Fälle Tod bei

normaler oder subnormaler Temperatur, in $^3/_5$ bei erhöhter, jedoch meist nicht 39,0 Grad überschreitender Wärme.

Im Kleinen giebt also der Wärmegang beim Puerperium ein Bild desselben, wie wir es im grossen Ganzen beobachten, mit all seinen Mannigfaltigkeiten und Schwankungen: Geringes Fieber, welches aufhört und zur Besserung führt, mässiges Fieber bei langsamerem, bei rascherem, selbst destruirendem Verlaufe der Krankheit, oder auch etwas höheres Fieber, oder bald höheres, bald niedrigeres, endlich in einzelnen, freilich seltenen Fällen, andauernd sehr hohes Fieber, sowohl Morgens, wie Abends. Ebenso kann der Typus vom subcontinuirlichen bis zum bedeutend remittirenden schwanken, er kann der gewöhnliche oder eingeschoben selbst öfters der invertirte sein. Die Endtemperatur ist ebenfalls bald gering, bald normal, bald erhöht, mit einem Worte thermische Eigenthümlichkeiten kommen der Tuberculose dadurch, dass sie von der Schwangerschaft, vom Wochenbett und seinen Folgen beeinflusst ist, nicht zu, trotzdem dass in der Mehrzahl der Fälle dieser Einfluss auf den Gang der Krankheit ein schädlicher, der Verlauf ein rascherer, nicht selten subacuter ist.

Wenn in dieser ganzen Auseinandersetzung über den Wärmegang bei der Tuberculose eine grosse Abwechselung und Mannigfaltigkeit, eine fast verwirrende Menge von Detailsangaben nothwendig waren, so will ich nun versuchen, durch eine kurze Zusammenstellung der Schlussfolgerungen den Gesammtüberblick zu erleichtern.

Schlussfolgerungen.

1. Wenn im Anfang der Tuberculose die Messungen im Rectum so gut gemacht werden können, wie in der Achselhöhle, so vertragen in spätern Phasen die Kranken die Rectummessungen nicht mehr gut, besonders wenn sie täglich oft wiederholt werden.

2. Wenn man sich vom Wärmegang ein genaues Bild machen will, sind zeitenweise nicht nur dreimalige Messungen im Tage, sondern auch drei- und zweistündliche nothwendig, während die stündlichen Messungen die Kranken quälen, ohne besonders wichtige Resultate zu geben.

3. Der Wärmegang der Tuberculose ist im Allgemeinen derjenige protrahirt-entzündlicher, bald mässig, bald höher febriler Krankheiten. Specifische Eigenthümlichkeiten fehlen.

4. Die individuelle, pyrogene Anlage der einzelnen Kranken übt auf den Wärmegang einen bedeutenden Einfluss, welcher oft grösser ist, als der der Form, der Lokalisation, der Entwickelungsphase und des Verlaufs der Krankheit.

5. Das durchschnittlich nicht sehr hohe Fieber der Tuberculose gehört dennoch zu den Hauptgründen der Erschöpfung und Consum-

tion, und zwar sowohl durch seine längere Dauer, als auch durch die oft am gleichen Tage sich documentirende grosse Unregelmässigkeit des Wärmeganges.

6. Alter und Geschlecht üben, wenigstens nach der Pubertät, wahrscheinlich auch vor derselben keinen merklichen und irgendwie constanten Einfluss auf den Gang der Wärme und auf die Höhe des Fiebers.

7. Der scheinbar typhoide Verlauf, welchen man in früheren Stadien chronischer und besonders in der acuten Tuberculose beobachtet, zeigt eine total andere Curve, als die des wirklichen Typhus. Das rasche Aufsteigen bis zu bedeutender Höhe fehlt, Morgen- und Abendwärme sind durchschnittlich geringer, die Remissionen sind weniger ausgesprochen und besonders sehr ungleich, und ist der Typus inversus nicht selten eingeschaltet.

8. Da der Wärmegang oft weder den äussern Einflüssen, noch den Phasen und Formen entspricht, ist es wahrscheinlich, dass unter scheinbar ähnlichen pathologischen Verhältnissen sich Umsatzprodukte entwickeln können, welche in ihrer pyrogenen Intensität verschieden sind, und denen möglicherweise ein mehr oder weniger toxisches Element beigemischt ist.

9. Das Fieber giebt uns demgemäss bei der Tuberculose zwar einen physikalischen Anhaltspunkt für die Störung im Stoffwechsel, aber das Fehlen chemischer Kenntnisse in Bezug auf diese Veränderungen lässt uns die physikalischen Ergebnisse lückenhaft und voll Räthsel erscheinen.

10. Die Morgenwärme zeigt für ihr Minimum als Regel eine ausgesprochen subnormale oder normale Temperatur, während das Morgenmaximum hochfebril sein kann; jedoch hat letzteres wegen seines oft vereinzelten Vorkommens einen geringen allgemeinen Werth.

11. Die mittlere Morgenwärme, welche eine viel entschiedenere Bedeutung hat, als ihr Minimum oder Maximum, hat in früherer und späterer Zeit der Krankheit die Neigung, normal zu sein; in der Mitte und auf der Höhe derselben übersteigt sie die Norm durchschnittlich nur um 1 bis 1,5 Grad, und erreicht nur ausnahmsweise höhere Zahlen. Das Morgenfieber kann also fehlen, ist gewöhnlich mässig, selten hoch.

11. Die Abendwärme ist durchschnittlich, selbst in ihrem Minimum, eine deutlich febrile, welche jedoch selten hohe Zahlen erreicht. Diese, welche beim Maximum sehr hoch werden können, haben aber auch keinen allgemeinen Werth als Regel, sondern bestehen meist vereinzelt. Auch hier entscheidet wieder der Mittelwerth des Abendfiebers. Nur selten ist es gering, gewöhnlich erreicht es 39,0—39,5. Mittelwerthe bis auf 40,0° gehören nicht zu den Seltenheiten, wäh-

rend hohe Zahlen bis auf 41,0 und darüber nur ausnahmsweise vorkommen. Im späteren, schlimmen Verlauf sinkt auch die Abendwärme, übersteigt dann durchschnittlich nicht 38,5, bietet aber eingeschobene, hohe Fieberabende.

13. Bei der acuten Tuberculose kommen zwar hochfebrile Fälle etwas häufiger als bei der chronischen vor, durchschnittlich aber weicht die mittlere Fieberform beider nicht merklich von einander ab. Die Zusammengehörigkeit der verschiedenen Formen und Verlaufsarten der Tuberculose findet also im Wärmegang eine mächtige Stütze.

14. Die Tuberculose ist im Allgemeinen eine mittelhochfebrile Krankheit, steht namentlich sehr hinter den hochfebrilen, acuten Krankheiten, wie Pneumonie, Typhus, acute Exantheme zurück, und nähert sich mehr dem Wärmegang protrahirter, exsudativer Entzündungen. Lange Dauer und häufige Schwankungen betheiligen sich also viel mehr an der zunehmenden Schwächung der Kranken, als die Intensität des Fiebers.

15. Nimmt bei fortschreitend destruirender Krankheit das Fieber ab, so ist dies Folge der Collapswirkung. Die Höhe des Fiebers ist alsdann die Resultante der pyrogenen Umsatzprodukte, welche dasselbe steigern, und des Collaps-Einflusses, welcher dasselbe herabsetzt. Dieser Einfluss überwiegt am Morgen, und erreicht dann später auch, aber viel unvollkommener, die Abendwärme. Zeitweise beobachtet man dann auch bedeutende, recurrensähnliche Abfälle vom Abend zum Morgen.

16. Abnorm hohes Fieber können wir zur Zeit in der Mehrzahl der Fälle weder anatomisch noch chemisch deuten, und kommt es bei mässiger Ausdehnung und mässigem Zerfall ebenso gut vor, wie bei hochgradiger und ausgedehnt destruirender Tuberculose, bei rasch verlaufender relativ nicht häufiger, wie bei langsamer.

17. Eine Morgens und Abends hochfebrile Curve zeigt geringe Remissionen, ein fast continuirliches Fieber, jedoch mit eingeschobenen, bedeutenderen Remissionen.

18. Eine merkwürdige Erscheinung ist in den letzten Wochen und Tagen der Krankheit eine enorme Abkühlung, nicht nur bis auf 35,0, selbst 34,0, sondern selbst bis unter 33,0, (32,5), und geht einer solchen Abkühlung wahrhaft recurrensähnlicher Abfall vorher, während dann gewöhnlich ein fast ebenso bedeutendes Steigen folgt. Deuten nun zwar auch derartige Abkühlungen auf ein nahes Ende, so erfolgt doch nur höchst ausnahmsweise der Tod in einer derselben.

19. Der Fiebertypus, in Bezug auf die Remissionen ist sowohl von Morgen bis Abend, sowie auch von Abend bis zum Morgen, ja von einer drei- oder zweistündlichen Messung zur andern ein sehr schwankender, unregelmässiger und kann sich zum vollkommen atak-

tischen steigern. Diese Schwankungen gehören zu den charakteristischen Erscheinungen des Wärmeganges bei der Tuberculose.

20. Sehr geringe, mittlere oder hohe Remissionen kommen ebenso gut bei acuter, wie bei chronischer Tuberculose, bei mehr compacten, festen Heerden, wie bei grossen Cavernen vor, und ist es ein Irrthum, subcontinuirliches sowie hohes Fieber der acuten Tuberculose besonders zuzuschreiben.

21. Die Morgentemperatur übt auf den Fiebertypus und die Höhe der Remissionen einen viel bedeutenderen Einfluss, als die Abendwärme, obgleich es auch hiervon mannigfache Abweichungen geben kann.

22. Da in späterem Verlaufe die Morgenwärme früher bedeutender sinkt als die des Abends, hat man auch in dieser Zeit viel eher steil remittirende Curven, als vorher, und bleibt dies Verhältniss noch, wann bereits die Abendwärme abnimmt, da die des Morgens dann oft subnormal wird.

23. Auch ausser jedem Collapseinfluss können sehr bedeutende Schwankungen der Remissionen stattfinden; der Typus kann in der gleichen Curve bald ein ascendens, bald ein inversus, bald ein infractus sein. Zwischen je zwei naheliegenden Messungen kann der Unterschied 1° und darüber betragen, und dann wiegt in der ganzen Curve die Ataxie vor.

24. Das continuirliche Fallen der Wärme von Morgen zum Abend, der Typus inversus, ist durchschnittlich mehr isolirt eingeschoben, kann aber auch so vorwiegen, dass dieser invertirte Typus $^2/_3$, selbst $^3/_4$ aller Beobachtungstage einnimmt; ja statt sich blos auf den Tag zu beschränken, kann er ein 24stündiger, selbst 36stündiger werden, und sind die Remissionsschwankungen bei ihm nicht geringer, als beim gewöhnlichen Typus. Der eigentliche Grund des Typus inversus ist uns unbekannt.

25. Wenn die Tuberculose in ihrem Verlaufe stillsteht oder sich merklich bessert, wenn nach lange dauerndem Fieber dieses sehr abnimmt oder aufhört, kann die Morgenwärme eine Zeit lang subnormal sein, ohne dass dies eine schlimme Bedeutung hat.

26. Ist bei späterer und vorgerückterer Entwickelung der Tuberculose die Subnorm bereits Folge des Collapses, so sehen wir eingeschobene Phasen von bedeutendem Fallen und Steigen, welche einem Theile der Curve ein intermittensähnliches Ansehen geben können, und wo dann nicht selten das Wärmemaximum auf die Vormittagsstunden fällt, ja noch ein zweites Abendmaximum eintreten kann, und kann so dieser Curventheil einige Aehnlichkeit mit der einer Intermittens quotidiana duplicata haben.

27. Gegen das Ende der Krankheit, wann der tödtliche Ausgang

naht, beobachtet man bald ein progressives Sinken der Wärme, bald ein nicht unmerkliches Steigen, und tritt der Tod nur höchst ausnahmsweise bei einer Temperatur von 34,0—35,0° ein, ebenfalls noch selten bei 35,0—36,0, im Ganzen aber finden wir in ²/₅ der Fälle die Endwärme normal oder subnormal, dagegen in ³/₅, also doch in der Mehrzahl eine Endwärme, welche in fast gleicher Porportion mässigfebril oder hochfebril ist. Ebenso selten, wie unter 35,0 tritt der Tod bei einer Wärme von 40,0° ein. Das Maximum der Endwärme betrug 42,0°.

28. Für die acute Tuberculose ist der Todeseintritt bei erhöhter Temperatur häufiger, als für die chronische.

Ueber den Wärmegang in den verschiedenen Formen und Complicationen.

29. Bei beginnender, langsam verlaufender, chronischer, disseminirter Pneumonie findet man Anfangs noch normale Wärme, dann nur ab und zu Abends eine geringe Steigerung auf 38,0 und etwas darüber, dann immer häufiger. Erst viel später fängt die Morgenwärme auch an, die Norm um einige Zehntel zu übersteigen.

30. Ist die erste Phase dieser disseminirten Tuberculose ausgesprochen und bereits deutlich febril, so bietet der Wärmegang eine grosse Mannigfaltigkeit. Noch jetzt kann das Fieber Morgens fast fehlen und erst Abends zeitweise deutlicher hervortreten. Das Fieber kann aber auch schon in früher Zeit der Krankheit ein ausgesprochenes, wiewohl mässiges Morgens und Abends sein und dann doch bei zunehmender Besserung allmälig schwinden und ganz aufhören. In andern Fällen besteht eine Zeit lang nur Abendfieber, meist mässig, zuweilen höher, Morgens fast gar nicht; der Zustand bessert sich und das Fieber hört ganz auf. — Ein durch eine Complication bedingtes Fieber hört mit dem Schwinden desselben auf, macht nur vereinzelten Fieberabenden Platz und geht bei allgemeiner Besserung auch in Apyrexie über.

31. Ruhe und Pflege, wie z. B. die des Hospitals für arme und überarbeitete Kranke bei noch nicht vorgerückter Tuberculose, kann, trotz des Fortschreitens des örtlichen Prozesses, das Fieber so ermässigen, dass bei den Kranken ein täuschendes Gefühl der Euphorie eintritt, welches sie zu frühzeitigem Verlassen des Hospitals bewegt und so Rückfälle vorbereitet.

32. Vervielfältigen sich die Heerde, ohne bereits zum Zerfall zu tendiren, so kann ein andauerndes Fieber, Anfangs mit normaler Wärme Morgens und mässiger Abendexacerbation allmälig zu höherem Fieber mit zeitweiser sehr hoher Abendwärme führen. Vervielfältigung der Heerde scheint im Allgemeinen mehr pyretisch zu wirken, als ihr Zerfall.

33. Nach bedeutenden Lungenblutungen in früher Phase der Krankheit, in welcher noch kein Zerfall besteht, kann das Fieber erst sehr abnehmen und dann ganz aufhören.

34. Chronisch und langsam verlaufende Tuberculose kann ohne sonstige Complication und erklärende Ursache bereits früh eine hochfebrile Curve zeigen, und dennoch beschwichtigt sich nach einiger Zeit dieser Fiebersturm; derselbe hört in günstigen Fällen allmälig auf, die Krankheit steht still und der Patient wird scheinbar wieder gesund.

35. Es giebt daher wohl keine Untersuchungsmethode, welche nach Allem diesem diagnostisch und prognostisch bei nicht vorgerückter Tuberculose eine so hohe Bedeutung hätte, wie sorgfältig und andauernd angestellte Wärmemessung.

36. Macht die Krankheit ihren schlimmen aber langsamen Verlauf durch, ohne dass sich Zerfallsheerde und Hohlräume bilden, so kann das Fieber bis zu Ende mässig, zuletzt unter Collapseinfluss sogar gering sein, aber der auch unter diesen Umständen oft schon früh hochfebrile Verlauf, namentlich Abends, beweist, dass hohes Fieber keineswegs von der Aufnahme der Zerfallsprodukte durch Absorption hauptsächlich herrührt.

37. Die Wahrheit des vorigen Satzes wird noch dadurch bestätigt, dass auch bei tödtlicher, chronischer Pneumonie mit Zerfallsheerden und Cavernen das Fieber gering oder mässig, mit geringen, schwankenden, oder hohen Remissionen sein kann. Bei der gewöhnlichen, chronischen Bronchopneumonie kann hohes Abendfieber mit geringem Morgenfieber schon zu einer Zeit bestehen, wo das letztere noch nicht vom Collaps beeinflusst ist, und in andern Fällen ist das ganze Fieber Morgens und Abends bedeutend, selbst trotz der terminalen Collapswirkung. Diese letztere kann sich auch durch isolirte, kurzdauernde, vorübergehende, sehr bedeutende Abkühlungen geltend machen. In noch andern Fällen endlich ist die ganze Curve eine unregelmässige, ataktische und in andern wiegt der invertirte Typus über den gewöhnlichen vor. Der Bronchopneumonie (käsigte Pneumonie) mit oder ohne Zerfall kommt also kein eigenthümlicher Wärmegang zu.

38. Haben die tuberculösen Entzündungsheerde ursprünglich mehr einen interstitiellen Sitz, wiegt die extrabronchiale Bindegewebswucherung dem bronchoalveolären Prozesse gegenüber vor, so kann ebenfalls Zerfall, Cavernenbildung, kurz ein, dem mehr rein bronchopneumonischen Prozesse ganz ähnlicher destruirender Verlauf stattfinden. Auch der Wärmegang bietet unter diesen Umständen durchaus nichts Eigenthümliches, aber zu bemerken ist, dass hohes Fieber ebenso gut vor dem Zerfall und bei sehr geringer Cavernenbildung und bei voll-

kommenem Fehlen derselben in dieser Form vorkommen kann, wie bei rasch destruirendem Verlauf.

39. Tritt gegen Ende der gewöhnlichen chronischen Tuberculose acute oder subacute, reichliche Bildung von Tuberkelgranulationen, Miliartuberculose auf, so wird wohl in selteneren Fällen das Fieber sehr gesteigert, gewöhnlich aber behält es seinen früheren Gang, und selbst wo man hohes Fieber Morgens und Abends mit geringen Remissionen beobachtet, kann man aus den Curven und den Krankengeschichten öfters nachweisen, dass dieser Fiebercharakter bereits vor dem Eintritt der Miliartuberculose bestand, und sehen wir ja auch den gleichen hohen Wärmegang in Fällen, in denen keine terminale multiple Granulationsbildung stattfindet.

40. Acute und subacute Miliartuberculose der Lungen, welche oft nur Infectionsfolge älterer Heerde ist, aber auch primitiv als solche auftreten kann, bietet fast ebenso grosse Schwankungen, wie chronisch verlaufende. Das Fieber kann gering oder mässig, besonders Abends bedeutend, Anfangs hoch und dann mehr unregelmässig, bald hoch, bald niedrig sein. In noch andern Fällen besteht andauernd hohes, wenig remittirendes Fieber, welches früheren Beobachtern als Typus des Wärmeganges bei acuter Tuberculose gedient hat; solche Fälle aber bilden die Ausnahme und nicht die Regel.

41. Ganz das Gleiche gilt auch für die acute Miliartuberculose des Peritoneums und der Meningen, bei welcher letzteren sogar andauerndes hohes Fieber zu den Seltenheiten gehört.

42. In allen diesen acut und subacut verlaufenden Fällen kann zwar die Wärme gegen das Ende steigen oder fallen, indessen besteht doch eine ausgesprochenere Tendenz zu hoher als zu niedrigerer Endtemperatur.

43. Ein Gesammtüberblick des Wärmeganges bei Miliartuberculose zeigt also im Allgemeinen bald mässiges, bald hohes Fieber, bald im Laufe der Krankheit mannigfachen Wechsel. In der letzten Zeit kann sich die Collapswirkung als Wärme herabsetzend, besonders Morgens, aber auch Abends geltend machen. Demgemäss müssen auch die Remissionen von sehr geringen bis zu hohen schwanken. Auch kann das Maximum, sowie das Minimum der Temperatur in der Mitte des Tages vorkommen, und der Typus inversus mehr oder weniger eingeschaltet sein. Der hochpyrogene Einfluss rasch sich vervielfältigender, miliarer Knötchen ist daher sehr übertrieben worden.

44) Verläuft die Tuberculose relativ rasch, als Folge diffuser Pneumonie eines obern Lappens mit Zerfall und secundären Heerden, so ist die Anfangsphase gewöhnlich ziemlich hochfebril, aber später nimmt das Fieber eher ab. Jedoch habe ich derartige Fälle nicht

häufig genug thermisch beobachtet, um mein Ergebniss als Regel hinstellen zu können.

45. Tritt diffuse Pneumonie als vorübergehende Complication bei noch nicht vorgeschrittener Tuberculose ein, so steigert sie momentan das Fieber, während dies am Ende der Krankheit viel weniger oder nicht der Fall ist.

46. Tritt durch Schleimfäulniss putride Bronchitis hinzu, so wurde durch diese in meinen Beobachtungen der Wärmegang nicht modificirt. Anders mag es sich verhalten, wenn diese Complication zu kleinen Brandheerden von den Bronchial-Endungen aus führt.

47. Entsteht Tuberculose langsam aus Pleuritis, so prädominirt längere Zeit hindurch die pleuritische Curve mit meist nur mässigem Morgen- und Abend- und nur selten hohem Abendfieber. Ebenso überwiegt die pleuritische Curve mit auch nur ausnahmsweise sehr hoher Abendwärme, wann zu bereits bestehender, geringer Tuberculose ein bedeutender pleuritischer Erguss hinzukommt und andauert, sowie mit seiner Resorption das Fieber sinken kann. Ein, bei vorgerückter Tuberculose eintretender und zunehmender Pleuraerguss beeinflusst den Wärmegang nicht merklich.

48. Tritt Pneumothorax ein, so steigt gewöhnlich die Wärme rasch um mehrere Grade, kann aber dann in Folge der tiefen Erschütterung des ganzen Organismus, des Shoc, rasch wieder fallen, um dann später zum gewöhnlichen pleuritischen oder tuberculösen Fiebertypus zurückzukehren. Heilt der Pneumothorax mit Stillstand der Tuberculose, so hört das Fieber allmälig auf.

49. Tiefe Kehlkopfsgeschwüre, bedeutende, selbst vorwiegende Enterohelkose, haben auf den Wärmegang keinen merklichen Einfluss, wiewohl man glauben sollte, dass andauernder Durchfall herabsetzend auf die Wärme wirken sollte; im Gegentheil kann gerade ein fieberhaft protrahirter Darmkatarrh bei zweifelhaften Zeichen von Seiten der Lungen und bei Abwesenheit eines typhösen Prozesses die Diagnose einer tuberculösen Erkrankung schon früh sehr wahrscheinlich machen.

50. Terminale Entzündungen im Allgemeinen können wohl in einzelnen Fällen eine merkliche Erhöhung der Temperatur bewirken, beeinflussen aber in der Regel nicht merklich den Wärmegang und können daher auch in thermischer Beziehung latent verlaufen.

51. Perforative Peritonitis kann, wenn sie rasch tödtlich verläuft, eine sehr bedeutende Abkühlung und den Tod in einer solchen Endabkühlung (einmal bei 34,2°) zur Folge haben; jedoch fehlt dieses merkliche Herabgehen, wenn der Tod sich langsamer vorbereitet.

52. Speckige Degeneration, eitrige Knochen- und Gelenkerkran-

kung beeinflussen den Wärmegang der Tuberculose in nicht auffallender Art.

Einfluss von Schwangerschaft und Wochenbett auf den Wärmegang bei Tuberculose.

53. Schwangerschaft und Wochenbett beeinflussen in einzelnen Fällen den Gang der Tuberculose nicht ungünstig, gewöhnlich aber wirken sie nachtheilig, fördern die Zunahme der Heerde und ihren Zerfall und bedingen nicht ganz selten acute, terminale Miliartuberculose.

54. In den erwähnten, selteneren, glücklicher verlaufenden Fällen mit nur langsamem Fortschritt, selbst merklicher Besserung und Stillstand, ist die Curve geringfebril und das Fieber kann aufhören.

55. Das Fieber kann aber sehr mässig sein, Morgens subnormal, Abends 38,0—38,5 und zuweilen drüber, und dennoch zeigt die Tuberculose einen unaufhaltsam fortschreitenden, destructiven Gang. In andern, ähnlichen Fällen ist das Fieber Anfangs mässig, nimmt aber im Laufe der Krankheit immer mehr zu, und in noch andern Fällen wird ein Anfangs hohes Fieber später mässig, selbst gering, trotz des rasch tödtlichen Verlaufes.

56. Ist das Morgenfieber gering, aber das Abendfieber bedeutend, so wird die Curve eine steil remittirende, während die Remissionen gering sind, wenn, was bei diesem Einfluss keineswegs selten ist, das Fieber ein andauernd hohes Morgens und Abends ist; jedoch auch dann können die Remissionen ab und zu bei sehr hohen Fieberabenden viel bedeutender erscheinen.

57. Auch in solchen Fällen kann der Typus inversus vorherrschen. Die Endwärme ist bei der von der Schwangerschaft und durch das Wochenbett beeinflussten Tuberculose, wie auch sonst im Allgemeinen in $^2/_5$ der Fälle subnormal oder normal, während in $^3/_5$ dieser Beobachtungen der Tod bei erhöhter, jedoch meist nicht 39,0° übersteigender Wärme eintritt.

Veränderungen der Haut und des subcutanen Zellgewebes in der Lungentuberculose.

Wir haben bereits der Nachtschweisse erwähnt und sie als Theilerscheinung des Fiebers und als eines der lästigsten und hartnäckigsten Symptome der Lungenschwindsucht kennen gelernt. Schon früh begleiten sie das noch initiale Fieber und bis zum Ende bei vorgerückter Hectica bestehen sie als sogenannte colliquative Schweise bei manchen Kranken fort, wiewohl sie doch durchschnittlich in dem Maasse abnehmen, als die Hautwärme sowohl Morgens wie Abends von dem Collapse beherrscht wird. Chemische Untersuchungen über diesen Schweiss existiren ebenso wenig, wie genaue, quantitative Fest-

stellung der Körperverluste auf diesem Wege, und wären exacte Forschungen bei Tuberculösen über diesen Punkt von grossem Interesse.

Der den Schweiss zuweilen begleitende Friesel erreicht nur selten für den Kranken lästige Proportionen, welche besonders bei Unreinlichkeit und seltenem Wäschewechsel mehr hervortreten. Auch entwickeln sich dann, wenn Flanell auf bloser Haut getragen und zu selten gewechselt wird, leicht und ausgedehnt die kleinen, die Epidermis an vielen Stellen durchwuchernden Pilzvegetationen, welche man als Pityriasis versicolor bezeichnet. Andere Hautausschläge sind selten, und selbst wenn skrophulöse Kinder tuberculös werden, treten die leichteren Formen der Dermatitis zurück, während die schwereren lupusartigen als nur zufällige Complicationen bestehen können.

Besondere Erwähnung verdienen noch die zuweilen gegen das Ende, seltener bei skorbutischer Complication schon früh auftretenden Petecchien und kleinen Ecchymosen.

Das subacute Zellgewebe ist nicht selten der Sitz ödematöser Infiltration; es kann als Oedem der untern Extremitäten auftreten, oder auch sich weiter als Anasarca verbreiten und sehr verschiedene Ursachen anerkennen. Die häufigsten sind Nephritis und Anämie. Im Ganzen finde ich dies Oedem in 15% meiner Beobachtungen, von denen die eine Hälfte Folge der Nierenerkrankung ist und dann schon relativ viel früher auftritt, während die andere Folge der Anämie, der Erschöpfung, erst gegen Ende, und zwar selten ausgedehnt sich zeigt, zuerst Schwellung um die Knöchel herum, dann die beider Füsse, dann weiter hinauf bis zur Mitte des Bein's, nur ausnahmsweise bedeutender. In selteneren Fällen ist chronische Peritonitis mit zahlreichen Tuberkelheerden im Abdomen Grund des Oedems, und dann meist von Anasarca der untern Gliedmaassen begleitet. Ich habe klinisch nicht die ausgedehntere Anasarca der speckigen Nierendegeneration von der der eigentlichen Nephritis getrennt, da in Bezug auf die Hautwassersucht in der That zwischen beiden kein merklicher Unterschied stattfindet.

Einseitige Schwellung einer untern Extremität ist in der Endphase der Krankheit, wie wir bei der anatomischen Auseinandersetzung gesehen haben, in 6% aller Fälle vorhanden, und ihr liegt gewöhnlich die marantische Thrombose zu Grunde, welche man früher als Phlebitis bezeichnet hat. Sie tritt gewöhnlich erst in den letzten Wochen bei sehr heruntergekommenen Kranken auf, bei Frauen etwas häufiger, als bei Männern. Die Kranken werden plötzlich von heftigen Schmerzen in der Weichen- und oberen Schenkelgegend befallen, die ganze Extremität schwillt ödematös an, der Schenkel ist, besonders bei Berührung, schmerzhaft und durch Druck auf seiner mittleren und vordern Fläche fühlt man nicht blos einen

harten, der obturirten Schenkelvene entsprechenden Strang, sondern erregt auch heftige Schmerzen. Die spontanen Schmerzen lassen bald nach, und zieht sich die Krankheit etwas in die Länge, so kann bei passender Lagerung des Gliedes ein venöser Collateralkreislauf sich so weit wieder herstellen, dass das Oedem abnimmt, selbst schwindet. Dehnt sich die Thrombrose nach der Hohlvene hin aus, so kann auch die andere Extremität der Sitz der Blutgerinnung werden und ödematös anschwellen.

Veränderungen des Urins in der Tuberculose.

Ich habe bereits früher auseinandergesetzt, wie gross meine Enttäuschung war, nach einer Reihe sehr genauer Harnuntersuchungen in Bezug auf specifisches Gewicht, Tagesquantum, procentischen Gehalt der einzelnen Harnbestandtheile, tägliche Ausscheidung derselben, Verhältniss dieser Ausscheidungsmengen zum Körpergewicht etc. doch eigentlich kein irgendwie genügendes Resultat zu bekommen; ich werde daher nur kurz die Beschaffenheit des Harns in der Lungenschwindsucht beschreiben.

Wenn im Allgemeinen beim Fieber die Harnmenge eher herabgesetzt ist, so findet gerade bei den tuberculösen Krankheiten ein bestimmter Zusammenhang zwischen Fieberhöhe und Abnahme der Harnmenge nicht statt. Wir haben ja auch gesehen, dass Morgens nicht selten die Wärme normal oder wenig erhöht ist. Ausserdem ist die Harnmenge sehr vom Durst beeinflusst; durch vieles Trinken gemehrt, wird andrerseits durch sehr vermehrte Darmabsonderung die Ausscheidung des Wassers durch die Nieren herabgesetzt. Näheres hierüber später.

Was nun die Veränderungen der einzelnen Harnbestandtheile betrifft, so sind sie so schwankend, dass aus ihnen kein rechter Schluss gezogen werden kann; man kann auch hier nur im Allgemeinen sagen, dass ihre Veränderungen denen des Fiebers entsprechen und zwar eines langsamen, andauernden, schwankenden Fiebers, und demgemäss namentlich die tiefen Modificationen nicht zeigen, welche man bei reinen, acuten Entzündungen beobachtet. Unter den vielen Analysen, welche Wyss seiner Zeit für mich in dieser Beziehung gemacht hat, führe ich nur die folgende Tabelle an.

Maximal-, Minimal- und Durchschnitts-Quantitäten der von K. vom 11—16. März 1864 ausgeschiedenen Harnbestandtheile.

		Ganze Harnmenge in 24 Stunden	Auf 1 Pfund Körpergewicht	Gesammtmenge in einer Stunde	Auf 1 Pfund Körpergewicht
Harn	Maximum	1460	31,06	60,833	1,29
	Minimum	140	3,0	5,833	0,124
	Durchschnitt	666	14,17	27,75	0,59
Kochsalz	Maximum	4,68	0,0996	0,195	0,0041
	Minimum	0,0708	0,0015	0,003	0,00006
	Durchschnitt	1,963	0,042	0,082	0,0017
Harnstoff	Maximum	24,95	0,53	1,4	0,03
	Minimum	7,51	0,16	0,313	0,0067
	Durchschnitt	15,34	0,326	0,64	0,0136
Phosphorsäure	Maximum	1,441	0,0306	0,06	0,0013
	Minimum	0,282	0,006	0,0116	0,0003
	Durchschnitt	0,744	0,016	0,31	0,0066
Harnsäure	Maximum	0,1203	0,0026	0,0050	0,0001
	Minimum	0,0353	0,00075	0,00147	0,000031
	Durchschnitt	0,07779	0,00166	0,00324	0,00007
Kreatinin	Maximum	0,3216	0,0068	0,0134	0,00028
	Minimum	0,3496	0,0074	0,0187	0,0004
	Durchschnitt	0,3356	0,00714	0,014	0,0003

Ich füge hier noch die beiden folgenden Fälle mit Harnanalysen von Brattler[1]) hinzu.

I.

Xaver Bickinger, 32 Jahr alt, Schuster, betrat am 13. Dezember 1857 das Spital mit den Symptomen vorgeschrittener Tuberculose der Lungen. Im linken obern Lappen ergiebt die physikalische Untersuchung eine grosse Caverne; starke Diarrhöen und Fieber sind nicht vorhanden. Anfangs Januar liessen die Diarrhöen nach; der Kranke, welcher bedeutend abgemagert war, konnte besser genährt werden und erhielt Ol. jecor. aselli. Die Untersuchung des Urin ergab :

1) Ein Beitrag zur Urologie. München 1858, pag. 61.

Tag der Unter-suchung	Kost	Harnmenge von 24 Stunden	Specifisches Gewicht	Harnstoff in Gramms	Chloride in Gramms	Phosphorsäure in Gramms	Puls		Temperatur	
							M.	A.	M.	A. Cels.
Jan. 24.	4/4	1225	1021	30,625	10,8	0,816	108	112	36,5	38
» 25.	»	1380	1018	28,98	12,42	1,763	108	112	36,8	38
» 26.	»	1500	1017	31,5	13,5	1,2	104	104	36,7	37,1
» 27.	»	1260	1015	25,2	15,12	1,344	108	108	37,2	38,1
» 28.	»	1700	1016	30,6	17	0,453	108	108	37,6	37,5
Febr. 1.	»	1470	1017	32,34	14,7	1,372	104	100	36,8	37,1

Resumé. Der Harnstoff und die Phosphorsäure sind im Verhältniss zur Nahrung etwas vermindert. Man muss aber bedenken, dass man es mit einem sehr abgemagerten Individuum zu thun hatte. Die Chloride sind normal. Man sieht aus diesem Fall, dass die Pulzfrequenz in keinem bestimmten Verhältniss zur Harnstoffausscheidung steht, ebenso wenig wie zur Temperatur. Es kann der Puls sehr beschleunigt sein, ohne dass die Hauttemperatur und die Harnausscheidung sehr erhöht zu sein braucht.

II.

Joseph Achtmüller, Taglöhner, 38 J. alt, wurde am 2. März 1858 mit Tuberculose im letzten Stadium in das Spital gebracht. Die am 5. und 6. März vorgenommene Harnanalyse ergab:

Tag der Unter-suchung	Kost	Harnmenge von 24 Stunden	Specifisches Gewicht	Harnstoff in Gramms	Chloride in Gramms	Phosphorsäure in Gramms	Puls		Temperatur	
							M.	A.	M.	A.
März 5.	1/2	930	1012	29,16	2,79	0,992	116	124	37,8	38,8
» 6.	»	1220	1011	28,06	3,66	0,818	116	120	36,8	37,4

Resumé. Harnstoff nicht besonders verändert, Choride und Phosphorsäure vermindert.

Auch diese Resultate sind negativ.

Abstrahire ich nun von Complicationen mit Nephritis, speckiger Nierendegeneration und Urogenitaltuberculose, so kann ich meine leider negativen Ergebnisse über Harnuntersuchungen bei tuberculösen Krankheiten in Folgendem zusammenfassen:

Aus dem Vergleich der Temperaturcurven mit dem entleerten Harn, Stuhl, den freilich nur zu schätzenden, aber nicht genau zu bestimmenden Schweissmengen, ergiebt sich in keiner Weise, weder als Gesetz noch als Regel, dass mit hohen Temperaturen eine geringere Harnsecretion, dafür aber grössere Schweissproduction verbunden ist, und ist ebenso wenig durch niedere Temperatur reichlichere Harnse-

cretion und geringere Schweissproduction nothwendig bedingt. Abgesehen davon, dass das Steigen oder Fallen der Temperatur um einen, ja mehrere Grade keine nachweisliche, etwa in proportional progressiven oder regressiven Zahlenwerthen ausdrückbare Mehr- oder Minderproduction von Urin zur Folge hat, kommen sowohl bei hohen als bei mittleren und ganz niederen Temperaturen dieselben oder ähnliche Zahlenmengen der täglichen Harnmenge vor. Vergleicht man nun die Menge des Harns, welche ein gesunder Mensch im Mittleren binnen 24 Stunden absondert (1200—1600 Grm.), mit denen unserer Tabellen bei Tuberculösen, so findet sich allerdings selten diese Norm erreicht, doch häufig annähernd, zuweilen merklich überstiegen. Freilich beobachtet man auch in den gleichen Fällen dann ohne sonstige Complication von Seiten der Harnorgane tagelange, merkliche Minderproduktion, und kann diese auf wenige hundert, ja auf nur 1—200 Grm. in 24 Stunden fallen. Die Farbe des Harns ist eben so wechselnd; meist zeigt er ein rothgelbes Colorit und ist nicht selten leicht getrübt, besonders bei andauerndem Fieber. Das specifische Gewicht ist im Ganzen wenig verändert; bei geringer Harnmenge kann es wohl erhöht sein und bis auf 1,025 steigen, während bei grösserer Harnmenge und namentlich bei vorübergehender Polyurie die Schwere sehr sinken kann. Durchschnittlich bleibt aber das specifische Gewicht eher etwas unter der mittleren Normalzahl und ist die sehr verbreitete Meinung, dass an der Consumtion der Phthisiker sich eine vermehrte Stickstoffausscheidung betheilige, jedenfalls chemisch in keiner Weise festgestellt. Vergleichen wir nun die mittleren Mengen der täglich ausgeschiedenen einzelnen Bestandtheile, so kommen wir wieder auf Zahlenwerthe, welche zwar grossen Schwankungen unterworfen sein können, aber im Mittleren von dem Normalen wenig abweichen.

Während Phosphorsäure, Chloride (Chlornatrium), Harnsäure, Kreatin, Kreatinin approximativ in denselben Verhältnissen vorgefunden werden, ist der Prozentgehalt an Harnstoff ein geringerer, Maxima und Minima liegen bei den einzelnen Stoffen weit auseinander; doch schwanken auch im gesunden Organismus diese Prozentzahlen sehr, und die jeweilige Körpertemperatur scheint bei der Tuberculose nicht von merklichem Einfluss auf diese Ausscheidungen.

Bei mehreren Gelegenheiten haben wir bereits der Häufigkeit der Nierencomplicationen, selbst Tuberculose abgerechnet, bei den tuberculösen Erkrankungen gedacht. In meinen Beobachtungen finden sich durchschnittlich und in den verschiedenen Stationen 10—12 Procent dieser Complicationen, von denen die Mehrzahl der chronischen Nephritis angehört und die Minderzahl, etwa $^1/_3$, der speckigen Nierendegeneration, welche gleichzeitig meist in andern Organen vorkommt. Eiweiss war unter diesen Umständen in mehr oder weniger

grosser Menge im Harn vorhanden, und zwar andauernd mit meist nur zeitweisen, kurzen Unterbrechungen, da Schrumpfnieren doch im Ganzen die Ausnahme waren. Ausser dem Eiweiss bestanden gewöhnlich dann auch Cylinder, zum Theil gegen das Ende schon dunkel, verfettet, selbst verhornt. In den Fällen, in welchen Harnzucker in grösserer Menge vorhanden war, hatte sich gewöhnlich die Tuberculose erst spät im Laufe der Glycosurie entwickelt.

Eiter, Leukocyten, Tripelphosphate fanden sich mehrfach in Folge von Complication mit Nieren- und Blasenkatarrh; alsdann wurde auch in einzelnen Fällen Dysurie, häufiger Harndrang beobachtet, während Incontinenz oder Retention mehr mit paralytischen Zuständen zusammenhängen. Sehr unbequem ist endlich noch für Frauen der häufige, unwillkürliche Abgang geringer Harnmengen durch anhaltenden heftigen Husten.

Gallenfarbstoff kommt im Ganzen selten vor, da Ikterus zu den nicht häufigen Complicationen gehört.

Veränderungen des Allgemeinbefindens in der Tuberculose.

Wohl bei wenigen Krankheiten spielt eine allgemeine Veränderung des ganzen Organismus so früh eine so wichtige Rolle wie bei der Tuberculose. Indessen gehen die herrschenden Anschauungen in dieser Beziehung viel zu weit. Im Allgemeinen sind die Fälle nicht selten, in denen längere Zeit eine ausgesprochene Tuberculose mit deutlichen, physikalischen Erscheinungen, ohne Störung des Allgemeinbefindens verläuft. Auch giebt es eine grosse Zahl von Kranken, welche in einer Zeit ihres Lebens beginnende Tuberculose ohne jede Störung ihres Allgemeinbefindens gehabt haben; denn es ist am Ende doch an der Zeit, das so häufige Vorkommen alter, geheilter Tuberkelheerde mit zur Zeit latentem Verlauf bei viel später an andern Krankheiten Verstorbenen nicht mehr als blosses anatomisches Curiosum zu betrachten, sondern diese Thatsache auch klinisch zu würdigen. Freilich habe ich mich schon früher dahin erklärt, dass man nicht jede Verschrumpfung und Verkalkung in den obern Lungenlappen als Ueberreste tuberculöser Entzündungsheerde auffassen darf. Bringt man aber auch nur die als solche anatomisch nachweisbaren in Rechnung, so gewinnt doch dadurch die Anschauung festen Boden, dass selbst in den Lungen geringgradige Tuberculose ohne merklichen, dauernden Nachtheil bestehen kann. Ebenso sehen wir häufig die tuberculösen Entzündungsheerde oberflächlicher Lymphdrüsen selbst in nicht geringer Ausdehung jahrelang bestehen, ja zu nicht geringer, multipler Vereiterung führen, ohne dass das Allgemeinbefinden leidet. Auch finden wir bei Obductionen in den Lymphdrüsen der Brust- und Bauchhöhle nicht selten unleugbare Spuren alter Heerde,

welche sich unbemerkt entwickelt und zurückgebildet haben. Die typischen Fälle acuter Tuberculose sind auch zum Theil solche, in denen das Allgemeinbefinden vortrefflich erhalten zu sein scheint, trotzdem dass gewöhnlich ältere Prozesse als Ausgangspunkt dienen und, selbst wenn die Miliartuberculose nach 1—2monatlicher Dauer zum Tode führt, bietet oft noch der Körper keine oder nur geringe Spuren von Marasmus.

Wir sehen ferner im Laufe der Tuberculose bei Unbemittelten und viel häufiger bei Wohlhabenden nach beginnendem Marasmus, nach merklicher Abnahme der Kräfte und des Körpergewichts diese sich wieder heben und die Kranken von Neuem zu blühendem Aussehen gelangen, was freilich auf die Dauer dann meist nicht vorhält.

Geht nicht aus Allem diesem hervor, dass den zelligen Elementen, welche die tuberculösen Reizheerde bilden, trotz ihrer inficirenden Eigenschaft, trotz ihrer Uebertragbarkeit durch Impfung dennoch kein an und für sich dem Organismus feindliches Element constant und nothwendig inne wohnt? Desshalb habe ich auch immer gegen den Ausdruck Schwindsucht als synonym mit Tuberculose protestirt. Die Tuberculose führt beim Durchlaufen ihrer Entwickelungsphasen, besonders wenn diese von regressiver Gewebsmetamorphose und Zerfall begleitet sind, zum hochgradigen Marasmus, zu dem als Schwindsucht mit Recht bezeichneten Zustande; aber wir haben eben gesehen, wie wenig dies als Gesetz besteht, und wie, selbst wenn man den Marasmus als Regel betrachtet, noch sehr zahlreiche Ausnahmen bestehen.

Auf der andern Seite aber sind die Fälle nicht selten, in denen schon früh zu einer Zeit, wo die physikalische Untersuchung noch nichts oder sehr wenig nachweisen kann, wo selbst noch die Thermometrie keine oder wenig Auskunft giebt, das Allgemeinbefinden bereits merklich zu leiden beginnt. Auch zu diesem Zustande gesellt sich dann bald ein erst vorübergehendes, dann mehr andauerndes Fieber, und so kann der geübte Arzt nach Ausschliessung anderer Ursachen tiefer Gesundheitsstörung die Tuberculose der Lungen in einer Zeit erkennen, in welcher ihm andere Untersuchungsmethoden noch keinen genügenden Anhalt geben. Diese Kranken verlieren die Frische ihrer Gesichtsfarbe, die Lebhaftigkeit des Blickes, der Gesichtsausdruck wird ein ermüdeter, die Haltung der Kranken ist eine weniger gerade und feste, sie verlieren ihre Munterkeit, beginnen in der thätigen Anwendung ihrer Kräfte beschränkt zu sein, sind leicht ermüdet und abgespannt und bald bemerkt man in ihrer Umgebung, dass sie anfangen mager zu werden, und nun treten erst allmälig die physikalischen Brusterscheinungen immer deutlicher hervor. Jetzt kommt dann auch der Moment, wo man den sogenannten Habitus

phthisicus beobachtet, und dieser immer deutlicher zur Entwickelung kommt. Die älteren Aerzte, welchen die physikalische Untersuchung abging, haben diesen Begriff durch zu grosse Ausdehnung verwirrt gemacht. Es lässt sich wohl nicht leugnen, dass eine eng gebaute, flache Brust mit enger oberer Apertur, besonders wenn bereits in der Familie Anlage zu Tuberculose besteht, nicht günstige Elemente in Bezug auf Entwickelung dieser Krankheit bieten. Solche Patienten kommen dann auch gewöhnlich leicht ausser Athem, sind zu Katarrhen geneigt und jede entzündliche Affection der Brustorgane nimmt gern einen protrahirten, nicht selten sogar beunruhigenden Verlauf an. Es ist dies der mit Recht als »schwache Brust« bezeichnete Zustand. Die grössere Mehrzahl der Tuberculösen aber, welche wir sowohl in den Hospitälern wie in der Privatpraxis beobachten — und die Zahl derer, welche ich jährlich sehe, ist sehr gross — bietet nicht diesen Brustbau und zeigt überhaupt von Hause aus keine Eigenthümlichkeit der Thoraxbildung. Rhachitischer Thorax findet sich unter Tuberculösen nicht gerade sehr häufig, und besonders findet man bei bedeutender Rückgrathsverkrümmung viel häufiger chronische Katarrhe und Emphysem, als Tuberculose, wiewohl zwischen beiden durchaus keine Ausschliessung stattfindet.

Was nun den eigentlichen Habitus phthisicus betrifft, so hat man als solchen sehr häufig die bereits marantischen Folgen der sich fortentwickelnden Lungentuberculose betrachtet. Das Eingefallensein der Supraclaviculargruben, das Vorspringen der Schlüsselbeine und Schulterblätter, das Eingesunkensein der Intercostalräume, das stärkere Hervorragen der Rippen, das durch Abmagerung der Pectoralmuskeln flacher werdende Aussehen der Brust, die durch geringere Lungencapacität bedingte, verminderte Ausdehnbarkeit des Thorax, welche noch dazu oft durch Lokalprocesse und Adhärenzen auf der einen Seite mehr gehemmt ist, alle diese bei Tuberculösen so häufigen Veränderungen sind aber meist Folge, nicht Ursache der Krankheit.

Mit der Abnahme der Kräfte und des Körpergewichts verbindet sich meist auch schon früh eine Verminderung des Appetits, welche natürlich die Fortschritte des Marasmus ungünstig beeinflusst.

Hier sehen wir nun gerade das Gegentheil von dem eintreten, was wir für die zahlreichen Fälle constatirt haben, in welchen bei fortschreitender oder fortgeschrittener Krankheit das Allgemeinbefinden wenig gestört oder fast intact sein kann. Wie nun diese Gegensätze vermitteln? Es ist richtig, dass in dem Maasse, als sich das Fieber deutlicher und andauernder entwickelt, auch die Störungen des Allgemeinbefindens zunehmen, und dass dieses sich mit Nachlass oder Aufhören des Fiebers wieder bessert. Nun aber sehen wir doch auch Kranke schwach, bleich und mager werden, ohne dass das geringe

und seltene oder fehlende Fieber davon Rechenschaft giebt. Stehen wir auch hier vor einer unbekannten Ursache, so ist es doch wahrscheinlich, dass nicht die zelligen Elemente der Entzündungsheerde der Lungen allein hier von Einfluss sind, und dass ihr Einwirken auf das Lungengewebe und die in diesem sich consecutiv erzeugenden Umsatzprodukte ein für die Gesammternährung nachtheiliges wird. Vielleicht giebt es auch unter den Heerden selbst Unterschiede, welche die Histologie nicht erklärt, so dass scheinbar anatomisch ganz ähnliche Heerde bald wenig, bald sehr nachtheilig wirkende Umsatzprodukte entwickeln, und so von den Lungen aus die ganze Ernährung in sehr verschiedener Art beeinflussen können.

Nach und nach wird der Marasmus ein progressiver. Wenn auch ausnahmsweise einzelne Patienten bei vorgerückter Krankheit thätig sein können, so nimmt doch durchschnittlich die Arbeitsfähigkeit immer mehr ab, sowohl die geistige wie die körperliche, die Kranken suchen immer mehr die Ruhe, bleiben immer länger im Bett, bis sie dasselbe zuletzt nicht mehr verlassen können. Auch die Abmagerung nimmt zu und erreicht nach und nach ihre äussersten Grade. Zuerst schwindet alles Fettpolster unter der Haut, dann auch das im Innern des Körpers, die Muskeln werden auf die Hälfte, den dritten Theil ihres Volumens reducirt und sind blasser gefärbt; besonders magern die Gesichts- und Brustmuskeln ab. Auch das Herz, welches in früherer Zeit die Neigung hatte, sich in seinem rechten Theile zu erweitern, wird klein und schlaff und nicht selten tritt granulöse Degeneration seiner Fasern ein. Die organischen Muskelfasern werden ebenfalls dünner und schlaffer, und, wo nicht besondere Gegengründe vorhanden sind, wie für Entwickelung von Fett- und Speckleber, nehmen auch die drüsigen und parenchymatösen Organe an Umfang wie an Gewicht ab. Leicht ist es, durch die Wage die progressive Abnahme des ganzen Körpergewichts zu constatiren.

Die Gesichtsfarbe der Kranken ist Anfangs unverändert, später wird sie bleicher, und besonders entwickelt sich bei Mädchen und jungen Frauen ein anämischer Zustand, welcher öfters mit Chlorose verwechselt wird, da alsdann auch die bei anämischen Zuständen der Blüthenjahre des weiblichen Geschlechtes so häufigen Nervenstörungen in den Vordergrund treten können. Findet man auch Anfangs bei solchen Kranken nichts Charakteristisches durch die Brustuntersuchung, so giebt doch diese, wie auch das Thermometer bald festere Anhaltspunkte für die Diagnose. Nach und nach wird das Gesicht immer eingefallener, bleich, die Augen liegen tief, der Blick ist matt, nur im Fieberparoxysmus etwas lebhafter und glänzender; in diesem tritt auch mitunter Röthung der Wangen ein; aber man hat die Häufigkeit dieser Wangenröthe, die sogenannten Rosen der Schwind-

süchtigen sehr übertrieben, was Romanschreibern eher zu verzeihen ist, als Aerzten. Der Gesichtsausdruck wird mit der Zeit immer mehr ein ermüdeter, apathischer und ist zeitweise der des Schmerzes. Manche von Hause aus brünette Kranke bekommen ein eigenthümliches strohgelbes Colorit, welches jedoch von dem des Ikterus, einer hier nicht häufigen Complication, abweicht. Bei Athmungs- und Kreislaufsstörungen kann auch die Gesichtsfarbe einen mehr cyanotischen Grundton bekommen. Kinder bekommen schon früh ein sehr altes Aussehen. Vorübergehend kann in Folge von schmerzhaftem Hustenparoxysmus, von pleuritischem Seitenstechen, von Pneumothorax, von Kolikanfällen, von peritonitischen Schmerzen der Gesichtsausdruck ein sehr leidender sein. Auch die Entfärbung der sichtbaren Schleimhäute nimmt immer mehr zu.

Nach allem Mitgetheilten giebt es wohl wenige Krankheiten, bei welchen das Allgemeinbefinden so häufig und so tief leidet, wie bei der Tuberculose, freilich auch, wie wir gesehen haben, mit mannigfachen Ausnahmen und Schwankungen. Dennoch aber ist für den erfahrenen Arzt diese Störung des Allgemeinbefindens oft von dem grössten diagnostischen und prognostischen Werthe.

Veränderungen des Nervensystems bei der Tuberculose.

In dem Folgenden, welches das über das Allgemeinbefinden Gesagte noch vielfach ergänzen und vervollständigen wird, will ich die mehr functionellen Störungen, welche mit Anämie, Atrophie, Herabsetzung der Gewebsernährung etc. zusammenhängen, kurz besprechen. Ich behalte mir vor, in einem besonderen Kapitel diejenigen Hirnstörungen zu beschreiben, welchen eine gut definirbare, anatomische Basis zukommt, wie Meningitis tuberculosa, Ependymitis, Hydrocephalus acutus, Hirntuberculose.

Bevor ich jedoch zu den functionellen Nervenstörungen übergehe, muss ich noch in wenigen Worten einiger zufälligen Complicationen gedenken, welchen ebenfalls eine eigenthümliche, anatomische Basis zukommt. Ich habe bereits im anatomischen Theile erwähnt, wie verhältnissmässig häufig wir in Breslau Cysticercen in verschiedenen Theilen der Meningen und des Gehirns auch bei Tuberculösen beobachten. Meistens bestehen diese Parasiten vollkommen latent; in andern Fällen geben sie zu häufigen Kopfschmerzen, zu lokalen Zuckungen in einer der Extremitäten, selbst zu ausgiebigeren tonischen und klonischen Krämpfen, ja zu häufigen, wirklichen, den epileptischen ähnlichen Convulsionen Veranlassung. Einer unserer Kranken ist in einem solchen Anfalle gestorben. In andern Fällen tritt allmälig nach derartigen Anfällen tödtliches Coma und Collaps ein. Mit Meningitis lässt sich ein derartiger Zustand wegen der längeren

Dauer und der zeitweisen Rückkehr zu geistiger Integrität nicht verwechseln. Wohl aber kann die Aehnlichkeit mit langsam verlaufender Hirntuberculose bestehen, bei der Beschreibung dieser werden jedoch ihre charakteristischen Eigenthümlichkeiten genau aus einander gesetzt werden.

Die Complication mit Bluterguss oder Erweichung im Gehirn ist überhaupt nicht häufig, und bietet die diesen Krankheiten zukommenden Erscheinungen als hinzukommende dar.

Zu den osteitischen Ursachen der Tuberculose in der Kindheit gehört nicht ganz selten die Otitis interna, welche zur Caries des Felsenbeins führt und nun von hier aus Phlebitis der Sinus, Thrombose, Encephalitis, Hirnabscess durch successive Ausbreitung des Entzündungsprozesses bewirken kann. Auch diese Zustände zeigen dann die ihnen eigenthümlichen Symptome, welche hier zu beschreiben nicht der Ort ist.

Gehen wir nun zu den eigentlichen, functionellen Nervenstörungen über, so besteht auch hier zwischen ihnen und denen mit deutlicher, anatomischer Grundlage keine ontologische Abgrenzung, denn ausser den allgemeinen Veränderungen durch Atrophie und Anämie haben wir es mit den Folgen des Oedems, der gemehrten Höhlenabsonderung im Gehirn etc. zu thun, und haben z. B. einzelne scheinbar peripherische Neuralgien auch wieder eine tiefere, anatomische Ursache, so z. B. Ischias in Folge von Tuberculose der Lymphdrüsen im Becken, oder sonstiger Tuberkeln in demselben; so Cruralneuralgie in Folge plötzlicher Venenthrombose etc.

Gehen wir nun auf einige Details näher ein.

Gemüthsstimmung. Man ist im Allgemeinen in den Doctrinen über Tuberculose schon daran gewöhnt, mehr nach dem Auffallenden und nach dem, was bei oberflächlicher Untersuchung sich leicht im Gedächtniss einprägt, Regeln aufzustellen; so ist denn auch das Hoffnungsvolle der Gemüthsstimmung Tuberculöser, die sogenannte Spes phthisicorum unter den Aerzten fast sprichwörtlich geworden; und dennoch ist es eine enorme Uebertreibung, diese Stimmung als Grundton anzunehmen. Dass sich diese Kranken häufig Illusionen hingeben, sorglos werden, die Gefährlichkeit ihres Leidens nicht kennen, ist richtig; aber beobachtet man nicht Aehnliches bei allen chronischen Krankheiten? Es ist auch ferner richtig und sogar eigenthümlich, dass Schwindsüchtige noch in den letzten Tagen ihres Lebens zuweilen grosse Pläne für Reisen, Klimawechsel etc. machen, aber selbst diesen Plänen liegt das äusserste Missbehagen zu Grunde, welches eine Veränderung vor allen Dingen für nothwendig und deshalb auch für ausführbar hält. Es ist ferner natürlich, dass in früheren Stadien der Krankheit der Kranke bei mässigem Husten und

erst beginnendem Marasmus sich nicht für so gefährlich krank hält, wie er es in Wirklichkeit ist. Das Gleiche beobachten wir aber auch tagtäglich bei Herzkranken, bei beginnendem Magencarcinom, bei der diffusen Nephritis, wenn sie nicht von Hydrops begleitet ist etc. Es ist ferner auch richtig und sehr begreiflich, bietet aber nicht das geringste Aussergewöhnliche dar, dass, wenn ein Kranker alle Erscheinungen progressiver Tuberculose gehabt hat, er bei Nachlass des Fiebers, selbst wenn es noch in leichterem Grade fortbesteht, bei Abnahme des Hustens, bei langsamer Besserung der Kräfte und des Körpergewichts eine Euphorie zeigt, deren Werth er überschätzt. Vergessen wir überdies nicht, dass wir durch unsern Trost, unsern Zuspruch und Anregung einer Hoffnung, welche gar nicht oder nur sehr bedingt existirt, die Kranken am allermeisten zu Illusionen und zu Selbsttäuschung veranlassen. Aus der Hoffnung der Schwindsüchtigen eine eigene Species machen zu wollen, ist aber schon nach dem Gesagten in keiner Weise gerechtfertigt, und ist selbst der bisher angegebene Zustand in keiner Weise die Regel. Mit eintretender Abnahme der Kräfte, der Arbeits- und Leistungsfähigkeit werden viele Kranken verstimmt, missmuthig; die einen in mehr apathischer Art, die andern in direkten und häufigen Klagen. Kommt nun gar ein bedeutenderes Blutspeien, so ist der Schreck ein grosser und die Verstimmung während seiner ganzen Dauer eine hochgradige; auch kommt nun noch die Befürchtung der Wiederkehr der Blutung hinzu. Geht es dann nach einer bedeutenden Blutung viel besser, so hat die allmälig wieder belebte Hoffnung gewiss weder etwas Eigenthümliches noch Auffallendes. Bei den Wohlhabenden hat die Lungentuberculose überdies häufig einen langsamen und schwankenden Verlauf; auf längere Phasen des Fortschritts der Krankheit kann bedeutende und selbst monatelang oder länger andauernde Besserung erfolgen, um dann freilich später meist erneuter Zunahme und oft progressiver Destruction Platz zu machen. Auf diesen vorübergehenden Stillstandsphasen beruhen die Illusionen vieler Aerzte, besonders der von Bädern, Höhestationen und klimatischen Curorten, so dass ich für diese, dann gewöhnlich mit grossem Bombast in die Welt hinaus gesandten Empfehlungen bei der günstigsten und wohlwollendsten Beurtheilung vielmehr eine Spes medicorum anzunehmen geneigt wäre, was ich dann auch freilich gern mit Illusionen der Aerzte übersetzen möchte.

Die gedrückte Stimmung der Schwindsüchtigen nimmt nun mit fortschreitender Krankheit immer mehr zu, so dass man oft die grösste Mühe hat, ihnen durch Zureden wieder etwas Muth und Hoffnung zu geben, was natürlich durch das ernste, oft trübe Aussehen der Umgebung des Kranken nicht leichter gemacht wird. Mir sind eine Reihe von Selbstmorden bekannt, welche Folge der Hoffnungslosigkeit

dieser Kranken waren, und hat sich selbst einer meiner Kranken im Hospital an der innern Thürklinke des Abtritts erhängt. Will sich Jemand noch über die Spes phthisicorum in grösserem Maassstabe Auskunft verschaffen, so rathe ich ihm, wie ich es selbst vor wenigen Jahren (1871) gethan habe, an schönen Sommernachmittagen die Promenade von Charlottenbrunn, Salzbrunn etc. zu besuchen. Trotz der herrlichen Vegetation, der guten Musik, des heitern Himmels, der milden Luft sieht man hier die armen Schwindsüchtigen traurig, abgeschlagen, zum mindesten ernst oder auch apathisch sitzen oder mühsam herumgehen, und besonders die, bei welchen die Krankheit bereits eine ausgesprochene oder vorgeschrittene ist, bieten gewiss nichts weniger als den Ausdruck der Hoffnung.

Die Nächte und der Schlaf dieser Kranken sind ebenfalls meist nicht gut. Nicht nur durch Husten unterbrochen, sondern auch sonst unruhig, wenig ausruhend, ist die Ruhe oft gestört; so fühlen sich die Kranken gewöhnlich am Morgen müder, als am Abend und suchen durch den Morgenschlaf den der Nacht zu ersetzen. Jedoch ist auch die Schlaflosigkeit nur selten eine so grosse, wie sie die Kranken oft angeben, da in der Nacht schon eine kürzere Zeit des Wachens sehr lang erscheint und deshalb im Allgemeinen die meisten Patienten die Dauer und Intensität der Schlaflosigkeit übertreiben.

Die eigentlichen, mehr direkten Zeichen der Hirnanämie beobachtet man vorübergehend auch wohl schon früher, aber am häufigsten in der wochen-, zuweilen auch monatelangen Endphase der Krankheit. In dieser Periode sind nicht nur Schwindel und Ohrensausen, sondern auch Kopfschmerzen häufig, zuweilen heftig und andauernd, wie wenn eine schwere Hirncomplication im Anzuge wäre; aber alle diese Erscheinungen sind vorübergehend.

Sehr merkwürdig ist der typhoide Zustand, welcher im Laufe der Tuberculose nicht zu den Seltenheiten gehört. Derselbe ist durch grosse Abspannung und Schwächegefühl, welches rasch eine bedeutende Höhe erreicht, und durch Eingenommenheit des Kopfes, Schläfrigkeit, Sopor, vorübergehende Abenddelirien charakterisirt. Hierzu kann Durchfall kommen und ist ja auch Milzanschwellung bei Tuberculose nicht selten. In den noch höheren Graden zeigen die Nasenöffnungen, die Lippen, das Zahnfleisch einen russigen fuliginösen Anflug, die Zunge ist dürr und trocken, auch unwillkürliche, selbst unbewusste Ausleerungen können erfolgen, besonders wenn das Coma einen hohen Grad erreicht. Dieser Zustand kann im Laufe der chronischen Tuberculose, wann die örtlichen, physikalischen Erscheinungen noch nicht bedeutend sind, vorkommen, und würde, da er nach wochenlanger Dauer allmälig abnimmt, um dem Bilde der Lungentuberculose immer deutlicher Platz zu machen, leicht mit Typhus ver-

wechselt werden, wenn nicht, wie bereits oben ausführlich erörtert worden ist, die Temperaturcurve eine ganz andere wäre. Auf der andern Seite hat Griesinger durchaus Unrecht, wenn er meine füheren Zürcher Beobachtungen von gleichzeitigem Bestehen des wirklichen Abdominaltyphus und der Lungentuberculose in Zweifel zieht. Ich habe in diesen Fällen die anatomischen Alterationen beider und für die Tuberculose sowohl Erweichung wie Cavernenbildung bestimmt constatirt. Da nun Griesinger meinen Beobachtungen nur Zweifel und keine Gründe entgegensetzt, so kann ich nur erwidern, dass ich glaube, so gut klinisch und anatomisch beobachten zu können, wie er es konnte, und ist sonst nie die Genauigkeit und Wahrheitsliebe meiner Arbeiten angezweifelt worden.

In der acuten Miliartuberculose beobachten wir nicht selten einen ganz typhösen Zustand und, da beim wirklichen Typhus, besonders bei der bronchitischen Form, die diffuse, bis in die kleinsten Bronchiolen dringende Bronchialreizung Erscheinungen hervorrufen kann, welche denen der Miliartuberculose sehr gleichen, so würde die Diagnose oft erst durch den weiteren Verlauf festgestellt werden können, wenn nicht durchschnittlich die Temperaturcurve eine ganz andere wäre. Auch bei der miliaren, subacuten Endphase vorher langsam verlaufener Tuberculose beobachtet man öfters einen ähnlichen status typhosus, sowie überhaupt der Endtheil auch der chronischen Krankheit bei immer ausgesprochenerem Collaps ähnliche Erscheinungen bewirken kann. Indessen gerade auch bei diesem Krankheits-Ende ist diagnostischer Zweifel gewöhnlich nicht möglich und würde, wenn er existirte, durch die Wärmebeobachtung leicht gehoben werden.

In Folge der zunehmenden Collapswirkung beobachtet man nun nicht blos jene terminalen Erschöpfungszeichen, wie wir sie eben beschrieben haben, sondern kann auch die eine oder andere Erscheinungsgruppe fast ebenso in den Vordergrund treten, wie bei wirklichen Hirncomplicationen. Die gewöhnlich blanden und vorübergehenden Delirien können mehr andauern, von heftigen Kopfschmerzen begleitet sein und mit Coma abwechseln. Delirien können aber auch vorübergehend viel früher, in Folge von hohem Fieber auftreten. Endlich beobactet man oft noch als Complication Delirium tremens, welches jedoch, je vorgeschrittener die Krankheit ist, desto weniger ausgesprochen und charakteristisch auftritt. Erfolgt auf gewöhnliches, continuirliches, mehrtägiges Delir, mit Coma wechselnd, nun andauerndes Coma, so kann der Collaps einen meningitiformen Charakter annehmen, während später die Obduction nichts weiter, als cerebrale Anämie zeigt. Somnolenz, Sopor, Coma bis zur Unempfindlichkeit nehmen bei hochgradiger Hirnanämie bis zum Tode immer mehr zu. Wir müssen jedoch hier gleich bemerken, dass dennoch sehr viele

Tuberculöse, selbst bei äusserstem Marasmus und bedeutender Blutleere des Gehirns, ihr Bewusstsein fast bis zum letzten Augenblick behalten.

Um nun vollends den Beweis zu liefern, dass Hirnanämie ganz ähnliche Erscheinungen hervorrufen kann, wie Hyperämie, Reizung, Entzündung und ihre Produkte, beobachten wir auch in Folge der Anämie gegen das Ende zu spastische Erscheinungen, lokale Zuckungen bis zu ausgiebigen Krämpfen, Convulsionen, selbst mit epileptiformem Aussehen, und sieht man sogar auch in einzelnen Fällen vorübergehende Parese eines Gliedes, einer Körperhälfte, möglicherweise in Folge vasomotorischer Krampfzustände, ohne dass man bei der Obduction eine entsprechende Hirnalteration findet.

Unabhängig von der Anämie beobachtet man auch in einzelnen Fällen eine toxische Encephalopathie. Die reinste Form derselben ist die urämische, in Fällen, in denen diffuse Nephritis, mit Schwellung oder Schrumpfung einen hohen Grad erreicht. Häufig werden diese schlimmen Zufälle durch Erbrechen eingeleitet, dann folgen vorübergehend Delirien, dann Krämpfe, selbst Convulsionen; auch Somnolenz. Alle diese Erscheinungen können vorübergehen oder nach andauerndem Coma mit Collaps und Tod enden. Weniger einfach sind die Verhältnisse bei den terminalen Hirnerscheinungen der Diabetiker, welche tuberculös geworden sind. Vorübergehende Unbesinnlichkeit mit Sprachstörung, selbst vorübergehende Hemiplegie kommt vor und neue Hirnerscheinungen treten dann bis zum Ende nicht mehr auf; aber Kopfschmerz, Coma und Convulsionen können auch eine wahre mehrtägige, cerebrale Endphase bilden, welche durch Ependymitis oder Hydrocephalus internus bedingt ist.

Sinnesstörungen bei der Tuberculose. Auch hier combiniren sich wieder in mannigfachster Art materielle Veränderungen ohne Functionsstörungen oder mit denselben und Functionsstörungen, welche sich nicht durch entsprechende anatomische Veränderungen erklären lassen.

Das Sehvermögen bietet verhältnissmässig wenig Erscheinungen. In der acuten Tuberculose habe ich fast constant Tuberkelgranulationen auf der Choroidea gefunden, seitdem Cohnheim die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt gelenkt hat, aber keine Sehstörungen im Leben constatirt. Bei skrophulösen Kindern, welch lange an chronischer Blepharitis gelitten hatten, habe ich, wenn sie tuberculös zu Grunde gingen, mehrmals die anatomischen Alterationen älterer Blepharitis genau studirt. Conjunctivitis, Iritis, Choroiditis habe ich bei Tuberculösen gesehen, bald als einfache Complication, bald für die beiden letzteren als Folge von Syphilis. Bisher aber sind mir der Tuberculose als solcher zukommende Sehstörungen und Augenentzün-

dungen nicht bekannt. Vielleicht wird man zu andern Ergebnissen kommen, wenn man diesen Punkt zum Gegenstand specieller Untersuchungen macht.

Die Störungen des Gehörvermögens können einen mannigfachen Grund haben. Man sieht Tuberculöse mitunter allmählig immer schwerhöriger werden, und man constatirt wohl auch partielle Zerstörung der Membrana tympani. Ich möchte in solchen Fällen nicht entscheiden, wenn die Gehörszerstörung vorher nicht bestanden hat, ob nicht etwa, was ja doch sehr möglich wäre, im mittleren Ohre sich tuberculöse Entzündungsheerde entwickeln können, welche direkt und progressiv das Gehör beeinträchtigen. Es würde sich um so mehr lohnen, auch einmal das mittlere und innere Ohr bei den Obductionen Tuberculöser sehr genau zu untersuchen, als es doch klinisch sehr wahrscheinlich ist, dass wenn eine Reihe von Kranken erst anfängt schwerhörig zu werden, wann die Tuberculose bereits Fortschritte gemacht hat, und diese Schwerhörigkeit rasch zunimmt, in diesen Fällen ein klinischer und anatomischer Zusammenhang zwischen Tuberculose und Taubheit besteht.

Bekannter und genauer beobachtet sind die tieferen cariösen Zerstörungen des Felsenbeins mit ihren Folgen. Man hat lange diese Alterationen direkt Knochentuberkeln des Felsenbeins zugeschrieben. Ich habe zuerst nachgewiesen, dass die hierfür beigebrachten Beweise ungenügend sind; aber die Thatsache steht für das kindliche Alter fest, dass nicht nur in Folge von Caries des Felsenbeins vollständige Taubheit mit übelriechendem Ohrenfluss auf einer oder beiden Seiten stattfinden kann, sondern dass auch Facialis-Lähmung mit Schiefstand der Uvula entstehen kann, wenn die cariöse Zerstörung den Canalis Fallopiae erreicht. Ebenso können, wenn die Zerstörung bis zum Sulcus des Sinus transversus dringt, Phlebitis und Thrombose der Sinus mit allen ihren Folgen, fortgeleiteter Meningitis, Encephalitis, Hirnabscess, sich entwickeln und direkt den Tod herbeiführen.

Eine andere, hier ebenfalls zu berührende Frage von nicht geringer pathologischer Wichtigkeit, welche ich wenigstens mit Wahrscheinlichkeit beantworten möchte, ist die: ob nicht eine seit Jahren bestehende Zerstörung eines oder beider Felsenbeine, mit beständiger Eiterung und häufiger Jauchung, direkt zu consecutiver Lungen- und Lymphdrüsentuberculose führen kann. Das Aufeinanderfolgen der Prozesse habe ich bestimmt beobachtet, und da nach anderweitiger Caries unleugbar Lungentuberculose sich entwickeln kann, liegt kein Grund vor, wesshalb dies nicht auch nach cariöser Otitis interna sollte erfolgen können.

Erscheinungen von Seiten des Rückenmarks und seiner Hüllen.

Viel häufiger als man nach dem Stillschweigen der Autoren schliessen sollte, treten bei Tuberculösen complicirende spinale Symptomen-Complexe auf; ja in einer bald noch zu besprechenden Gruppe von Fällen, in welchen das Rückenmark in Folge einer Wirbelerkrankung afficirt wird, kann diese der ganz entschiedene Ausgangspunkt der Tuberculose werden. Was die übrigen Fälle betrifft, so habe ich in einer Reihe paretische und paralytische Schwächung der untern Extremitäten im Laufe der Tuberculose beobachtet, und zwar entweder durch Meningitis spinalis, deren Folgen alsdann allmälig verschwanden, oder durch eine schleichende Myelo-Meningitis, eine chronische Myelitis, wo alsdann nicht blos die Paraplegie eine vollständige wurde, sondern auch später die Störungen in der Harn- und Stuhlentleerung, welche auch sonst diese Krankheiten begleiten, eintraten. In einem sehr merkwürdigen Falle war bei einem jungen tuberculösen Mädchen, welches ich in Paris behandelt habe, die Paraplegie plötzlich eingetreten und hatte bis zum Tode fortgedauert. Leider konnte ich nicht die Leichenöffnung machen, um die anatomischen Ursachen der plötzlichen Lähmung zu constatiren. Dass auch in den Meningen des Rückenmarks sowie in diesem selbst tuberculöse Ablagerungen vorkommen können, ist nicht zu leugnen; indessen haben doch häufiger die paraplegischen Erscheinungen, wenn nicht Wirbelcaries zu Grunde liegt, einen mehr einfachen, leicht entzündlichen Charakter; jedoch kann man klinisch einfache Entzündung und Tuberculose des Rückenmarks nicht immer unterscheiden.

Verhältniss der Knochenkrankheiten zur innern Tuberculose.

In dem anatomischen Theile haben wir gesehen, dass man in den Leichenöffnungen Tuberculöser, wenn man sich nicht blos auf die innere Klinik beschränkt, nicht ganz selten tiefe Knochenalterationen findet, welche sowohl in den Wirbeln wie in den Knochen der Extremitäten wirklich tuberculöser Natur sein können, und zwar in den acuten Fällen als miliare Granulationen, in den chronischen Fällen als grössere, feste, consistente oder in Zerfall und Erweichung begriffene Knoten. In der Mehrzahl der Fälle bestehen jedoch die Alterationen in einfacher Knochenentzündung, als Periostitis, Ostitis und Osteo-myelitis, und zwar durchschnittlich mit Eiterung und mehr oder weniger tiefer Zerstörung, so dass Caries mit oder ohne Nekrose die gewöhnlichste dieser Alterationen ist.

Bereits haben wir auch klinisch den Einfluss der Caries des Felsenbeins kennen gelernt. Von den übrigen Knochenkrankheiten kommt ungefähr etwas über $^1/_3$ auf die Knochen der Extremitäten,

und sind für die Erzeugung der Tuberculose besonders die Localisationen in der Gegend der Gelenke: Schulter, Ellenbogen, Hand, Hüfte, Knie und Fuss am schädlichsten. Weitaus am häufigsten und viel stärker in meinen Beobachtungen vertreten sind die Wirbelalterationen, und zwar in Bezug auf Tuberkelerzeugung besonders die der Brust- und Lendenwirbelsäule.

Dass die Tuberkelgranulationen der Knochen bei acuter Tuberculose vollkommen latent verlaufen, ist wohl ganz natürlich, und selbst die unter solchen Umständen zuweilen beobachteten reissenden Gliederschmerzen haben wohl mit diesen vereinzelten kleinen Knötchen nichts zu thun.

So wichtig nun sowohl anatomisch wie für die allgemeine Pathologie der Unterschied zwischen tuberculöser und nicht tuberculöser Entzündung des Knochensytems ist, so habe ich doch bis jetzt, trotzdem ich meine Aufmerksamkeit auf diesen Punkt jahrelang gelenkt habe, keine differenziellen Symptome zwischen tuberculöser und gewöhnlicher Caries finden können, sowie auch den noch festen, compacten Tuberkelmassen kaum sichere, ihnen eigene Erscheinungen zukommen.

Die bekannten Erscheinungen jener Knochenkrankheiten, profuse Eiterung bei mässigen, zeitweise intensen Schmerzen, Marasmus, später nicht selten Albuminurie und speckige Degeneration werden bei Wirbelaffectionen noch durch den örtlichen Schmerz, die Kyphose, den ausstrahlenden Gürtelschmerz, die progressiv zunehmende Parese der untern Extremitäten charakterisirt und sind gewöhnlich von anhaltendem, schleichendem Fieber begleitet. Nähere Details hierüber gehören nicht hierher, und sind in den Werken über Chirurgie nachzulesen.

Wichtig ist besonders für den uns hier beschäftigenden Gegenstand, dass in Folge der andauernden Eiterung und febrilen Consumtion sich dann oft secundär Lungentuberculose entwickelt, und zwar entweder als rasch tödtliche Miliartuberculose oder als langsamer verlaufende disseminirte Bronchopneumonie ohne oder mit Zerfallsheerden. Nun aber ist ausdrücklich zu bemerken, dass nichttuberculöse Caries ebensogut Ausgangspunkt der innern Tuberculose sein kann, wie Knochentuberculose, und dass selbst diese ihren ganzen Verlauf durchmachen kann, ohne dass sich innerlich Tuberkeln entwickeln. Ich bin daher auch entschieden der Meinung, dass das Knochensystem so gut wie die meisten andern Organe der Sitz einer primitiven und essentiellen Tuberculose sein kann. Miliare Gelenktuberculose habe ich in den Kniegelenken anfangen und dann Peritonitis tuberculosa und später allgemeine Tuberculose, acut verlaufend, hervorrufen gesehen.

Decubitus.

Dieser kommt bei Tuberculösen, trotz ihres langen Aufenthaltes im Bett doch im Ganzen selten vor und hat seinen gewöhnlichen Sitz in der Sacralgegend. Er kann sehr bedeutende Ausdehnung und Tiefe erreichen, und habe ich einen Fall bei einem Tuberculösen beobachtet, in welchem er zuletzt an einer kleinen Stelle die Oberfläche des Kreuzbeins zerstört hatte und dadurch Ausgangspunkt einer rasch tödtlichen Meningitis spinalis wurde. Erholen sich die Kranken wieder so weit, dass sie für einige Zeit das Bett verlassen können, so kann ein noch nicht tief gehender Decubitus heilen; gewöhnlich aber macht er bis zum Ende Fortschritte und beschleunigt dadurch den tödtlichen Ausgang.

Veränderungen der geschlechtlichen Functionen.

Ich werde später noch die Erscheinungen der Tuberculose der Harn- und Geschlechtsorgane besonders besprechen und werde auch das Verhältniss der tuberculösen Krankheiten zur Schwangerschaft, sowie zum Puerperium und seinen Folgen zum Gegenstand einer speciellen Auseinandersetzung machen. Hier will ich nur die functionellen Störungen der Geschlechtsorgane im Allgemeinen kurz auseinander setzen.

Man glaubt allgemein, dass Tuberculöse zum geschlechtlichen Genuss eine ganz besondere und abnorm gesteigerte Neigung haben. Schon Louis hat sich gegen diese Anschauung mit Recht erhoben, und ich kann mich nach sehr zahlreichen Untersuchungen über diesen Punkt, besonders auch in der Privatpraxis, nur in dem Louis'schen Sinne aussprechen. Ich habe sogar nicht einmal gefunden, dass in den frühsten Stadien, wo das Fieber noch gar nicht oder im geringsten Grade existirt, diese Kranken eine besondere Neigung zu geschlechtlicher Berührung haben. In dem Maasse aber, als die Krankheit deutlicher hervortritt, das Fieber mehr andauert, die Consumtion beginnt und Fortschritte macht, tritt der Geschlechtssinn immer mehr, immer vollständiger zurück. Ganz besonders gilt dies für das männliche Geschlecht, und beobachtet man das Verhältniss der Frauen zu ihren noch jungen tuberculösen Ehemännern, so hat selbst die Pflege einen ganz ausgesprochen mütterlichen oder schwesterlichen Charakter, mitunter sogar mit einem Zuge von Missstimmung in Folge unbefriedigter, natürlicher Bedürfnisse.

Dass aber tuberculöse Frauen bei weniger vorgerückter Krankheit noch schwanger werden und gebären können, gehört nicht zu den Seltenheiten. Dennoch besteht die entschiedene Neigung, dass die Menstruation, besonders mit den Fortschritten des Fiebers und der

Consumtion immer schwächer, unregelmässiger wird und zuletzt ganz aufhört. Offenbar geräth hier die Ovulation, welche die periodische Blutung anregt, ins Stocken. Die Zeit, in welcher die Menstruation aufhört, ist sehr schwankend, nach einer halbjährigen, einjährigen Dauer, mitunter erst wenige Monate vor dem Tode, mitunter gar nicht. Mit dem Bestehen oder Fehlen der Regeln hängt natürlich auch die Möglichkeit der Conception zusammen.

Erholen sich die Kranken wieder, nehmen sie an Kräften und Körpergewicht zu, schwindet das Fieber, oder wird es sehr gering, so habe ich die Menstruation für die ganze Zeit dieser Besserung wiederkehren sehen. Bei jungen Mädchen, welche scheinbar jahrelang von der Tuberculose geheilt schienen, war mehrmals Alles vollständig zur Norm zurückgekehrt und doch wurde in den meisten Fällen der Art, die ich beobachtet habe, nach der Verheirathung eine erste oder spätere Schwangerschaft durch erneute Tuberculose verderblich.

Ueber die Erscheinungen der Tuberculose der Lymphdrüsen, sowohl der innern, wie der mehr oberflächlichen wird später noch besonders das Wichtigste mitgetheilt werden.

Verlauf der chronischen Lungentuberculose.

Da wir hier die acute Tuberculose ganz ausschliessen, müssen wir jedoch gleich bemerken, um es später ausführlicher zu erörtern, dass die Phthise zu jeder Zeit, sowie auch von Anfang an einen mehr acuten Verlauf bieten kann. Der Beginn ist oft sehr schwer zu bestimmen, besonders bei Kranken, die häufig und lange husten. Bei ihnen können zuerst die sonst winterlichen Anfälle des Katarrhs früher beginnen, länger dauern, dann wird der Katarrh permanent, nun entwickeln sich auch die physikalischen Zeichen mit den Störungen des Allgemeinleidens. Dieser relativ allmälige Uebergang kann auch ein rascher und sehr gut bestimmbarer sein. Nun ist es freilich selten, dass eine einfache Erkältung direkt den Anfang der Tuberculose bildet, auch solche Fälle kommen aber vor, in welchen bei bestehender Prädisposition, direkt nach einer starken Erkältung, nach einem sehr kalten Trunke bei schwitzendem Körper sich ein Katarrh entwickelt, welcher sich bald als wirkliche Tuberculose erweist. Chronischer Katarrh ist aber viel häufiger der klinische Ausgangspunkt, als acuter, und beide sind nicht selten durch bereits bestehende, kleine, lokalisirte, latente Heerde bereits bedingt. Der gewöhnliche Beginn jedoch ist ein schleichender und der Verlauf bald mehr ein unterbrochener, schwankender, bald ein continuirlicher. Die Fortschritte der Krankheit aber bieten durchschnittlich einen so allmäligen Uebergang leichter Erscheinungen in ernstere, selbst gefährliche, dass ich der gebräuchlichen Anschauung der Eintheilung der Lungenschwindsucht in

verschiedene Stadien bestimmt entgegen treten muss. Man hat sich hier viel zu sehr von den Laennec'schen anatomischen Doctrinen des kruden, des erweichten, des zerfallenen Tuberkels leiten lassen, und hat der Thatsache nicht Rechnung getragen, dass man nur zu oft die verschiedensten anatomischen Alterationen neben einander findet. Man kann daher nur von verschiedenen klinischen Phasen und nicht von eigentlichen Stadien der Lungentuberculose reden, die beginnende Krankheit von der ausgesprochenen unterscheiden und dann bei beiden wieder die Tendenz zur Heilung und die zu progressivem Marasmus, zur Hektik und zum tödtlichen Ausgange.

Durchschnittlich ist der erste Beginn ein so schleichender, allmäliger, auf ein bestimmtes, pathologisches Ereigniss nicht zurückzuführender, dass selbst der geübte und sorgsame Beobachter öfters Mühe hat, denselben genau oder approximativ genau zu bestimmen. So kommt es z. B. in der Klinik nicht selten vor, dass ich in einem gegebenen Falle durch genaue Anamnese den Anfang als bedeutend früher bestimmbar nachweise, als dies von meinen Schülern unmittelbar vorher geschehen ist. Trockener oder wenig feuchter Husten, welcher die Patienten meist nicht quält und desshalb kaum beachtet wird, Brustschmerzen, eine sehr geringe Athemnoth bei raschen Bewegungen, eine, wenn auch geringe Abnahme der Kräfte und des Körpergewichts. sind die häufigsten Zeichen des Beginnes. Aber auch vollkommene Latenz des Beginnes ist nicht selten. Ein plötzlicher, reichlicher Blutauswurf weist dann wohl auch auf die bereits bestehenden, klinisch aber vorher verborgenen Alterationen hin.

Allmälig tritt vorübergehend Fieber ein, der Puls wird etwas beschleunigt, die Temperatur zeitenweise, besonders Abends etwas erhöht, ein leichter Grad von Kurzathmigkeit zeigt sich in der Ruhe, besonders aber bei Bewegungen, die zeitweisen Nachtschweisse werden stärker und häufiger. Bei der Brustuntersuchung findet man entweder noch gar nichts, oder eine leichte Spitzendämpfung einer Seite mit geschwächtem oder verschärftem Athmen, mit verlängerter Exspiration und vereinzelten, nicht permanenten, auch wohl nur bei tiefem und schnellem Athmen oder beim Husten wahrnehmbaren, knisternden Geräuschen. Der Appetit nimmt verhältnissmässig schon früh etwas ab, und ist auch Durchfall in jener ersten Phase nicht selten, ja, wenn er stärker und andauernder ist, kann er den beginnenden Spitzenkatarrh in seiner Entwickelung sehr verlangsamen, und so die Ergebnisse der Brustuntersuchung auf Null oder auf ein Minimum reduciren. Abmagerung, Kräfteverfall können jetzt immer deutlicher hervortreten, der Husten wird häufiger, lästiger, ist von Brustschmerzen bei stärkeren Paroxysmen begleitet und unterbricht oft den Schlaf, der auch sonst sehr ungleich ist. Gleichzeitig nehmen Pulsfrequenz

und Fieber zu und zeigen nicht selten abendliche Steigerungen. Die Sputa werden grünlich, streifig, gelb, undurchsichtig und luftleer, abgerundet, am Rande eingerissen. Sie sinken im Gefässe zu Boden oder bleiben in einer Flüssigkeit suspendirt, welche, einer Gummilösung ähnlich, mit weissem, schäumigem Speichel bedeckt ist. Blutspeien kommt nicht selten, in mehr oder weniger bedeutender Menge, vereinzelt oder wiederholt vor. Das Athmen wird beschwerlicher, die Schmerzen sind peinlicher. Man hört in der Gegend der Lungenspitzen bronchiales Athmen, Bronchophonie, cavernöses Athmen, Pectoriloquie, die Dämpfung ist ausgedehnter. Oft entwickeln sich jetzt Erscheinungen von Seiten des Larynx: Heiserkeit, Schlingbeschwerden, Halsschmerzen; das Fieber wird anhaltend mit abendlichen Paroxysmen, reichliche Nachtschweisse erschöpfen den Kranken, der hektische Zustand tritt deutlich hervor, der Appetit nimmt ab, oder hört auf, hartnäckige Diarrhoe plagt viele Patienten, die Abmagerung macht schnelle Fortschritte, die Augen werden hohl, die Wangen fallen ein, die Lippen werden dünner, der Gesichtsausdruck wird matt und traurig, der Kranke kann das Bett nicht mehr verlassen, und, wird der tödtliche Ausgang nicht durch Pneumothorax, Darmperforation, Hirnerscheinungen oder Pleuritis beschleunigt, so sterben die Kranken im Zustand äusserster Erschöpfung, bei vollem Gebrauch aller Geisteskräfte, oder in typhoidem Collaps.

Dieser Typus, in welchen oft in kurzem Zeitraum von wenigen Monaten bis zu einem Jahre das ganze Drama, das volle Tragische der fürchterlichen Krankheit zusammen gedrängt ist, ist selbst unter äussern ungünstigen Umständen nicht der ganz gewöhnliche; er wird freilich auch durch günstige Verhältnisse oft nicht gehindert. Je besser aber die Hygiene der Kranken regulirt werden kann, desto zahlreicher werden auch die Abweichungen längerer Dauer. Nicht nur kann der für das Kennerauge bereits drohende Beginn einer wieder ungestörten Gesundheit Platz machen, mit Schwinden von Husten, Fieber etc., sondern auch bereits deutlichere Zeichen verschwinden oder hören wenigstens für eine zeitlang auf, das Allgemeinbefinden irgendwie zu stören. Rechnen wir nun aber die überhaupt klinisch nicht zu controlirenden Fälle ab, in welchen eine ganz lokale Spitzenaffection ohne Erscheinungen verläuft, um erst nach Jahren zufällig bei der Leichenöffnung entdeckt zu werden, so müssen wir doch den Laennec'schen Satz, dass kein Phthisiker einem ersten Anfall der Tuberculose erliegt, als sehr übertrieben zurückweisen. Dagegen ist es Thatsache, dass die Einwirkung, welche eine erste Entstehung tuberculöser Entzündungsheerde örtlich und allgemein auf den Organismus ausübt, nicht selten in ihrer nachtheiligen Einwirkung abnimmt und ausnahmsweise sogar aufhört, um dann gewöhnlich nach Wochen,

nach Monaten und später mit Entstehung neuer Heerde wiederum die Zeichen der progressiven Entwickelung der Krankheit darzubieten. In andern Fällen ist der sehr protrahirte Darmkatarrh fast die einzige hervorragende Erscheinung. In einer, wie wir bereits auseinandergesetzt haben, nicht geringen Zahl von Fällen beginnt die Tuberculose, im vollsten Wiederspruch mit dem Louis'schen Gesetz, in einer ganz andern Organgruppe, um erst später dann die Lungen zu erreichen und die Zeichen ihrer Erkrankung zu bieten. In noch andern Fällen ist der Verlauf so äusserst langsam, namentlich auch so wenig und nur vorübergehend febril, dass man, wenn die Brustuntersuchung nicht genau angestellt würde, glauben könnte, es handle sich um chronischen Katarrh, und manche Patienten können auf diese Art jahrelang in leidlicher Gesundheit leben.

Auch bei Greisen kommt dies öfters vor, bei welchen überhaupt die Erscheinungen der Tuberculose viel unbedeutender sind, Hämoptoë zu den seltenen Ausnahmen gehört, namentlich auch die cavernösen Erscheinungen sehr zurücktreten. Dies gilt jedoch besonders von Fällen, in denen sich schon in frühem Alter Tuberculose langsam entwickelt hat. Entsteht sie aber frisch im Greisenalter, so hat sie viel eher die Neigung zu rascherem als zu lentescirendem Verlauf. — Von grosser praktischer Wichtigkeit ist auch die Thatsache, dass zwischen örtlichen Erscheinungen und Störung des Allgemeinbefindens nicht selten eine bestimmte Correlation ganz fehlt. In der Poliklinik habe ich in jedem Semester zu zeigen Gelegenheit, wie wenig in vielen Fällen örtliche und allgemeine Erscheinungen einander entsprechen. Patienten mit äusserst verfallenem, marastischem Aussehen zeigen bei der Untersuchung relativ geringe physikalische Veränderungen, und umgekehrt gehen Kranke mit entschiedenen, nicht unbedeutenden Cavernen, bei gutem Appetit und fehlendem Fieber ihren regelmässigen Beschäftigungen nach.

Einzelne, im Laufe der tuberculösen Entzündungen auftretende Erscheinungsgruppen können so prädominiren, dass sie selbst eigene Formen bilden, von denen bald die Rede sein wird.

Laryngohelkose kann so früh auftreten, dass sie als Haupterkrankung erscheint, und maskirt dann nicht selten die physikalischen Zeichen der Brustkrankheit. — Die Athemnoth, welche durchschnittlich mässig ist, kann so vorherrschen und zu so heftigen asthmatischen Anfällen mit Orthopnoë Veranlassung geben, dass die Physionomie der Krankheit viel mehr die eines hochgradigen Emphysems oder eines vorgerückten Klappenfehlers ist. — Schleimfäulniss in einfach entzündeten oder in erweiterten Bronchien kann successiv das Bild der foetiden Bronchitis, der Bronchiektasie mit Secretstockung und, bei Zerfall an den Bronchialendungen das Bild des Lungenbrandes

bieten; jedoch ist zu bemerken, dass doch selbst in solchen Fällen durchschnittlich die Zeichen der Tuberculose so überwiegen, dass diese Folgen der Schleimfäulniss mehr als Episode und Complication erscheinen. — Interessant sind die nicht seltenen Fälle, in welchen die Lungentuberculose lange nur auf einer Seite sehr bestimmte Zeichen bietet, wiewohl auch dann gewöhnlich die andere Lunge tiefer afficirt ist, als physikalisch nachgewiesen werden kann. Solche Fälle verlaufen verhältnissmässig langsamer, wenn die Heerde ursprünglich disseminirt waren, oder wenn bei diffuserer Ausbreitung der entzündliche Prozess ein mehr interstitieller und conjunctivaler ist, während die aus diffuser, gewöhnlicher Pneumonie hervorgehenden Schwindsuchtsformen mit Zerfall und secundären Heerden relativ rasch verlaufen, und dadurch noch ihre Zusammengehörigkeit mit den tuberculösen Entzündungen documentiren, dass in ihrer Folge auch secundäre entfernte Tuberkelablagerungen und Darmgeschwüre entstehen.

Wenn die Zerfallsprodukte auch wohl ein Element des hektischen Fiebers bilden, so tritt dieses doch auch ohne alle Cavernenbildung auf. — Für das Blutspeien, welches gewöhnlich die Folge einer Arteritis haemorrhagica pulmonalis ist, welche durch lokalisirte Entzündungsprodukte herbeigeführt wird, haben wir einen sehr verschiedenen Verlauf, selbst günstige Wirkung auf das Allgemeinbefinden und den örtlichen Prozess in einer Reihe von Fällen kennen gelernt; bestehen aber schon viele Heerde, und wiederholt sich das Blutspeien oft, so wirkt es ungünstig auf den Verlauf. In noch höherem Grade ist dies der Fall, wenn eine allgemeine hämorrhagische, skorbutische Anlage hinzutritt oder allein besteht. — Dass Pneumothorax die Dauer des Lebens abkürzt, wissen wir bereits, weniger bedenklich aber ist der aus kleinen Zerfallsheerden hervorgehende, als der durch Cavernenberstung oder in Folge von Durchbruch eines Empyems. — So ungünstig Schwangerschaft und Puerperium, freilich mit Ausnahmen, auf den Verlauf einwirken, so wenig schien mir dies für das Aufhören der Regeln zur Zeit des kritischen Alters der Fall zu sein; ein Zusammentreffen mit Phthise, welches übrigens nicht häufig ist.

Von Complicationen sind am verderblichsten acut diphtheritische Prozesse des Darms und Glottisoedem, beide selten. Pleuritis im spätern Verlaufe mit reichlichem Erguss ist langsamer verderblich. Die in früherer Phase wenig gefährliche, hinzutretende Pneumonie wird in späterer Zeit sehr bedenklich und beschleunigt das Ende.

Tritt Lungentuberculose secundär im Laufe anderer Krankheiten ein, so ist ihr Verlauf oft eine zeitlang mehr latent, dann bald rascher, bald langsamer, nicht selten schwankend, ohne einen bestimmten, diesen ätiologischen Momenten entsprechenden Verlaufstypus zu zeigen. Unter diesen, bei der Aetiologie noch näher anzugebenden

Erkrankungen hebe ich hier folgende hervor: Gelenkrheumatismus mit vielen Lokalisationen und sehr protrahirtem Verlauf, chronische Nephritis, eitrige Knochen- und Gelenkleiden mit profuser Eiterung, Steatose, constitutionelle Syphilis, Carcinose. Für diese letztere bemerke ich, dass ich den Antagonismus, welchen man zwischen Krebskrankheiten und Tuberculose angenommen hat, durchaus nicht anerkenne. Wenn beide Krankheiten nicht häufiger zusammen vorkommen, so geschieht dies, weil sie verschiedenen Lebensperioden angehören. In meinem Werke über Krebskrankheiten [1]) habe ich nachgewiesen, dass bei verschiedenen Lokalisationen des Krebses, sobald der Organismus tief geschwächt ist, sich Tuberculose nicht selten mit progressivem Verlaufe entwickelt, und zwar in fast $^1/_{12}$ der Fälle, in 8,16 Procent. Ich habe früher geglaubt, dass bei progressiver Tuberculose sich Krebs nicht entwickelt, indessen habe ich auch hiervon Ausnahmen gesehen, wiewohl dies selten der Fall ist.

Bei Herz- und Gefässkrankheiten ist Tuberculose selten, kann sich aber entwickeln, wenn kachektisch-dyskrasische Entzündungen, besonders mit profuser Eiterung hinzukommen, sowie auch eine mechanisehe Störung des Lungenkreislaufs ungünstig einzuwirken im Stande ist. So finde ich in den Beobachtungen von Aneurysma der Brustaorta in 6% consecutive Lungentuberculose, und habe anderweitig den Satz zu beweisen gesucht, dass angeborene Stenose des Ostium pulmonale, wenn die Individuen lange genug leben, sehr entschieden die Tendenz hat, progressive Tuberculose zur Entwicklung zu bringen. — Andere chronische Brustleiden haben wenig Neigung, zur Tuberculose zu führen; bei der Bronchiektasie ist dies selten, etwas häufiger bei lange dauerndem Emphysem. — Merkwürdig ist die grosse Häufigkeit der Tuberculose bei der Glykosurie; jedoch bleibt auch hier, wie bei secundärer Tuberculose überhaupt, der Verlauf lange latent, und treten namentlich auch die katarrhalischen Symptome längere Zeit mehr in den Hintergrund.

Ein schwankender Verlauf mit Phasen merklicher Besserung und Verschlimmerung, welche mehrfach mit einander abwechseln können, ist nicht selten. Man verwechsele jedoch nicht die günstigere Verlaufsart, in welcher oft die Erscheinungen und das Fieber zurückgehen, mit dem individuellen mehr oder weniger guten Vertragen der Alterationen, was zum Theil vom Fieber abhängt, in andern Fällen aber schwer zu erklären ist. Können wir nämlich zwar durchschnittlich den Moment der absoluten Arbeitsunfähigkeit als denjenigen ansehen, in welchem sich langsam und progressiv die schlimmeren, örtlich und allgemein destructiven Phasen der Krankheit vorbereiten,

1) Traité des maladies cancéreuses. Paris 1851, pag. 91.

so müssen doch Manche schon früh bei geringen Alterationen alle Arbeit einstellen, während andere bis wenige Wochen vor dem Tode noch thätig sein können, und tritt unter selbst ganz ähnlichen Umständen die Arbeitseinstellung zu sehr verschiedenen Zeiten ein. — Wichtig ist noch für den Verlauf, dass zu jeder Zeit, selbst bei dem schleppendsten Gange eine subacute Endphase eintreten kann. — Relativ rasch destructiv ist der Verlauf bei erblicher Anlage. — Der Einfluss der Jahreszeiten auf den Verlauf ist in früherer Phase nicht selten für den Sommer und den Anfang des Herbstes ein günstiger. Je vorgeschrittener die Krankheit, desto weniger häufig beobachtet man diese günstige Einwirkung.

Der von manchen Autoren angegebene intermittirende Verlauf ist weder thermisch noch klinisch ein solcher, und kann nur allenfalls das Eintreten hektischer Fieberparoxysmen vorübergehend einen remittirenden Typus zeigen, welcher eine entfernte Aehnlichkeit mit Intermittens bietet. Der typhoide Verlauf kann ein viel täuschenderer sein, wenn nach längerer Latenz eine derartige Störung des Allgemeinbefindens die örtlichen Erscheinungen gewissermaassen in den Hintergrund treten lässt; jedoch auch hier zeigt genaue Brustuntersuchung und thermische Beobachtung den nur scheinbar typhoiden Charakter, während freilich auch wirklicher Abdominaltyphus mit seinen charakteristischen Zeichen im Laufe progressiver Tuberculose auftreten kann. Der während der Endphase vorkommende Status typhosus ist entweder Folge von Collaps oder cerebraler Erkrankungen, und vergesse man nicht, dass selbst bei ganz chronischem Verlaufe Tuberculöse an acutem Hydrocephalus internus und an acuter Meningitis tuberculosa sterben können.

Ausgänge und Dauer der chronischen Lungentuberculose.

Wenn man früher die Lungenschwindsucht für unheilbar hielt, ein Satz, den noch Bayle vertheidigte, so geschah dies besonders weil man auf die Häufigkeit der anatomischen Heilung in Leichenöffnungen nur wenig geachtet hatte und die Krankheit oft in frühen Phasen nicht erkannte. Man ging im Gegentheil wieder in Bezug auf die Heilbarkeit der Tuberculose zu weit, als man im Anfang der vierziger Jahre fast jede Spitzenalteration, welche man in Leichen fand, für geheilte Tuberculose hielt, und so kamen denn Boudet, Guillot und Beau zu dem gewiss sehr übertriebenen Ergebniss, dass man beim Erwachsenen und im Greisenalter in $^4/_5$ sämmtlicher Leichenöffnungen geheilte Spitzentuberculose finde. Nun sind die alten verschrumpften Spitzenheerde sehr mannigfacher Natur. Ist man aber auch in der Sichtung sehr streng, und nimmt man als geheilte Tuberculose nur diejenigen Alterationen an, welche man mit Be-

stimmtheit anatomisch auf Tuberculose zurückführen kann, so bleibt dennoch die grosse Häufigkeit derselben Thatsache. Von noch viel grösserer Wichtigkeit aber sind die zahlreichen klinischen Fälle, in denen der mit Brustkrankheiten viel beschäftigte Arzt im Hospital wie in der Privatpraxis den Stillstand und die wenigstens momentane Heilung der Tuberculose constatirt. Hat man nun schon anatomisch feststellen können, dass die Entzündungsheerde der Tuberculose in allen Phasen, selbst in denen der Hohlraumbildung, heilen können, so beobachtet man doch am häufigsten den Stillstand der Krankheit bei Patienten, welche erst seit kurzer Zeit neben Husten, Fieber, beginnender Abmagerung mit Verminderung der Kräfte die örtlichen Zeichen der Spitzentuberculose geboten haben, und nicht unbeträchtlich ist unter diesen Fällen das Verhältniss derjenigen, bei denen eine bedeutende Pneumorrhagie in noch scheinbar guter Gesundheit die Tuberculose in früher Phase hat erkennen lassen. Husten und Brustschmerzen hören dann vollkommen auf, während Kräfte und Körperfülle zur Norm zurückkehren. Immer seltener wird jedoch dieses glückliche Ereigniss, je weiter die Krankheit vorgeschritten war. Indessen sieht man doch auch noch Kranke scheinbar vollständig genesen, welche bereits andauerndes Fieber, bedeutende Abnahme der Kräfte und des Körpergewichts, bei ausgedehnteren Lungenalterationen, selbst mit Zeichen der Cavernenbildung geboten haben. Solche Fälle gehören zu den erfreulichsten, leider exceptionellsten der ärztlichen Praxis, und werden sie dann auch als Aushängeschild von allen denen benutzt, welche ein besonderes Interesse haben, sich den Anschein zu geben, viele Schwindsüchtige zu heilen. Da es nun diesen Täuschenden sowie jenen Enthusiasten, welche die momentane Thatsache für eine viel zu permanente halten, wenig daran gelegen ist, klar diese Frage zu durchschauen, so hat dem früheren unbegründeten Pessimismus in den Augen mancher Aerzte ein nicht minder sehr übertriebener Optimismus Platz gemacht. Hat man aber die von der Tuberculose Geheilten durch eine Reihe von Jahren beobachtet, so kommt man zu der Ueberzeugung, dass, wie dies die pathologische Anatomie nachweist, der grösste Theil der Fälle, in welchen man die anatomische Heilung der Spitzentuberculose constatirt hat, im Leben in Bezug auf Tuberculose gar nicht oder unvollkommen beobachtet worden ist, und dass man in einer vollständigen Anamnese einer Reihe dieser Fälle zu keiner Zeit Andeutungen einer klinisch constatirbaren Lungentuberculose findet. Geringe Alteration fällt also in solchen Fällen oft mit klinischer Latenz zusammen. Sucht man aber andrerseits die pathologischen Lebensschicksale der Kranken genau zu verfolgen, bei denen man Heilung der Tuberculose klinisch beobachtet hat, so kommt man zu der traurigen Ueberzeugung, dass ein grosser

Theil derselben doch später, wenn auch öfters erst nach einer Reihe von Jahren, der gleichen Krankheit zum Opfer fällt. Schon die acute Tuberculose bietet dergleichen Fälle in nicht geringer Zahl; aber auch von den an chronischer Tuberculose Sterbenden hat eine gewisse Anzahl in früherer Zeit, oft vor Jahr und Tag, alle Zeichen beginnender oder fortschreitender Schwindsucht dargeboten, bis eine unverhoffte Besserung zum Stillstand und zur momentanen Heilung führte. In der Privatpraxis kann man die Lebensschicksale einzelner Patienten viel eher jahrelang verfolgen, als in den Hospitälern, deshalb habe ich mir im Jahre 1866 eine nicht unbeträchtliche Liste von Kranken angefertigt, welche ich nach unleugbaren Zeichen verschiedener Phasen der Lungentuberculose hatte genesen sehen. Gegenwärtig (Juni 1872) sind $^{2}/_{3}$ dieser Kranken bereits erneuter Tuberculose erlegen, die einen nach langer Scheinheilung mit bestem Aussehen, im rasch verlaufenden Rückfall, die andern nach mehrjährigem Stillstand einem langsam verlaufenden Rückfall. Mehrere Frauen, welche ich als Mädchen tuberculös gekannt hatte und genesen sah, sind nach einem ersten oder späteren Wochenbett der Tuberculose erlegen. Noch andere sind, vollständig sicher und sorglos geworden, durch Erkältung, Excesse, Syphilis später wieder erkrankt, der Tuberculose erlegen. Nun besitze ich freilich auch eine Reihe von Thatsachen, in welchen ich noch heute eine seit 5, seit 10, seit 15 Jahren und länger bestehende Heilung constatiren kann. Die Genesung k a n n also eine definitive sein, aber über dem Haupte der meisten dieser Geheilten hängt dennoch dauernd das Schwert des Damokles, besteht Jahre und Jahrzehnte hindurch die Befürchtung des Rückfalls.

Eine in dieser Beziehung höchst beachtenswerthe Thatsache ist folgende: Es ist unleugbar, dass, je besser die Hygiene und äussere Verhältnisse der Kranken sind, desto günstiger sich die Chancen des Stillstandes gestalten. Dass es sich aber hier um eine, der Krankheit selbst inne wohnende Tendenz zu örtlicher Heilung der Tuberkelheerde handelt, geht daraus hervor, dass ich auch unter den ungünstigsten äussern Verhältnissen Stillstand und selbst Heilung beobachtet habe; so unter den sich mit der grössten Anstrengung bei häufigen Erkältungen nährenden polnischen Juden der ärmeren Klasse, so unter den Breslauer Arbeitern und Arbeiterinnen, welchen das Beobachten einer guten Hygiene meist unmöglich ist. Vor elf Jahren hatte ich den Portier eines der ersten Breslauer Hôtels an progressiver Lungentuberculose behandelt; Alles schien dafür zu sprechen, dass der Kranke in wenigen Monaten sterben würde; wider Erwarten genas er und bekam ein blühendes Aussehen. Nun setzte er sich jahrelang allen Mühen, Nachtwachen, Erkältungen etc. des gleichen Berufs wieder

aus, und erlag erst im vorigen Jahre einer wieder entwickelten und rasch verlaufenden Tuberculose.

Was die Dauer der Fälle betrifft, in denen man Heilung beobachtet, so habe ich, wenn man von den späteren Rückfällen abstrahirt, dieselbe durchschnittlich nach 3—6 Monaten Dauer beobachtet, zuweilen selbst noch nach 9 Monaten bis 1 Jahr, höchst ausnahmsweise noch nach längerer Dauer.

Der tödtliche Ausgang ist also der häufigere. Freilich kann demselben nicht nur eine längere Krankheitsdauer vorhergehen, sondern beobachtet man auch namentlich in früherer Phase nicht selten für Wochen und Monate eine unerwartete Besserung, auf die dann wieder Verschlimmerung folgt, mit erneuten, kürzeren Pausen relativer Euphorie, bis zuletzt ein progressiv schlimmer Verlauf zum Tode führt, welcher durch mannigfache Complicationen, wie Pleuritis, Pneumonie, Pneumothorax, Darmperforation, Meningitis, Glottisoedem, Cavernenblutung etc. sehr beschleunigt werden kann.

Die Dauer der Krankheit bis zum tödtlichen Ausgange kann nun eine sehr verschiedene sein. Wir geben zuerst hier eine tabellarische Uebersicht einer Reihe von Fällen chronischer Tuberculose, in denen die Dauer von wenigen Monaten bis zu vielen Jahren geschwankt hat.

3—6 Monate	56 Fälle	23%	1—1 1/2 Jahr	32 Eälle	13%		
7—9 »	38 »	16%	1 1/2—2 »	21 »	9%		
10—12 »	47 »	20%	2—3 »	23 »	10%		

4 Jahr	13 Fälle	6%
5 »	3 »	1%
8 »	1 »	0,5%
9 »	2 »	1%
11 »	1 »	0,5
Längere Zeit	2 »	1,0
	239 Fälle.	

Zwischen meinen einzelnen Beobachtungsstationen finden nicht hinreichende Unterschiede statt, um die Ergebnisse besonders anzuführen. Wir finden also für die 239 Fälle, in denen die Dauer genau bestimmt werden konnte, 23%, also nahezu 1/4 mit einer Dauer von 3—6 Monaten, 16%, nahezu 1/6 von 6—9 Monaten, 20% = 1/5 von 9 Monaten bis zu 1 Jahre, 22% von 1—2 Jahren, 10% von 2—3 Jahren, 6% von 4 Jahren und 4% von längerer Dauer. Ist nun auch in der Privatpraxis die mittlere Dauer eine oft merklich längere, als in den Hospitälern, so kann man für letztere doch als Regel annehmen, dass in nahezu 3/5 aller Fälle die Dauer nicht 1 Jahr, in 4/5 der Gesammtfälle nicht 2 Jahr übersteigt, dass auf die längere Dauer von 2—4 Jahren 1/6 kommt, während nur 4% für eine noch längere Dauer bleiben.

Um nun zu sehen, ob Alter und Geschlecht einen Einfluss auf die Dauer üben, habe ich die folgende Tabelle zusammengestellt:

Dauer	1—15 Jahr				15—30 Jahr				30—45 Jahr				45—60 Jahr				60 und mehr Jahre				Summa			
	M	F	Sa.	%	M	F	Sa.	%	M	F	Sa.	%	M	F	Sa.	%	M	F	Sa.	%	M	F	Sa.	%
3—6 Monate		2	2	20	12	9	21	26	12	6	18	21	11	1	12	27	3		3	21	38	18	56	24
7—9 »					4	8	12	15	6	7	13	15	3	6	9	20	2	2	4	29	15	23	38	16
10—12 »		3	3	30	6	9	15	19	10	4	14	17	8	2	10	23	3		3	21	27	18	45	19
1—1½ Jahr	1	2	3	30	4	6	10	12	9	6	15	18	1	2	3	7					15	16	31	13
1½—2 »	1		1	10	1	5	6	7	7	1	8	9	2	1	3	7	1	2	3	21	12	9	21	9
2—3 »		1	1	10	2	7	9	11	4	6	10	12	2	1	3	7					8	15	23	10
4 »					3	1	4	5	3	3	6	7		1	1	2		1	1	8	6	6	12	5
5 »					1		1	1					1	1	2	5					2	1	3	1
8 »						1	1	1														1	1	0,5
9 »						1	1	1	1		1	1									1	1	2	1,0
11 »						1	1	1														1	1	0,5
Längere Zeit					1		1	1					1		1	2					2		1	1,0
Summa	2	8	10		34	48	82		52	33	85		29	15	44		9	5	14		126	109	235	

Wirft man nun einen Blick auf sämmtliche Kategorien dieser Tabelle, so lässt sich im grossen Ganzen kein sehr merklicher Einfluss des Geschlechts constatiren, da in den verschiedenen Altersperioden die Mortalität bald zu Gunsten des männlichen, bald zu der des weiblichen eine erhöhte ist; nur tritt doch im grossen Ganzen eine etwas erhöhte Zahl zu Gunsten des männlichen Geschlechts hervor, 126 : 109, was mit dem Louis'schen Ergebniss in Widerspruch steht. Während nämlich in den Louis'schen Beobachtungen die weiblichen Kranken etwas prädominiren, ist dies in den meinigen für das männliche der Fall. Auffallend ist jedenfalls die Thatsache, dass zwischen 15—30 unter 82 Kranken 34 männliche und 48 weibliche vorkommen, also jedenfalls Prädominiren der letzteren, während zwischen 30—45 umgekehrt auf 85 Kranke 52 männliche und 33 weibliche kommen. Besteht nun wirklich zwischen diesen beiden Lebensperioden ein Einfluss des Geschlechts in Bezug auf Mortalität, oder haben zufällige Umstände hier mitgewirkt? Darüber müssen spätere Forschungen entscheiden. Interessant ist noch die später bei der Aetiologie näher zu erörternde Thatsache, dass die Hauptzahlen unsrer Tabelle dem Alter zwischen 15—45 angehören, dass aber zwischen 45—60 noch eine starke Vertretung stattfindet, während sie nach dem 60sten Jahre wegen des merklichen Seltenerwerdens der Krankheit sehr zurücktritt.

Auch über die Todesart habe ich genaue Notizen gesammelt, welche ich in folgender Tabelle zusammenstelle.

Tod durch Collaps	185	Fälle	= 63%
» » asphyktischen Collaps . .	40	»	= 14%
» cerebral	25	»	= 8%
» fast plötzlich	14	»	= 5%
» durch Lungenblutung	9	»	= 3%
» » Peritonitis	10	»	= 3%
» » Glottisödem, Tetanus, Urämie, Pericarditis, Typhus etc. .	13	»	= 4%

Die grösste Mehrzahl der Tuberculösen stirbt also im Zustande der äussersten Erschöpfung; die Abmagerung erreicht ihren höchsten Grad, der Verfall der Kräfte ist so bedeutend, dass jede Bewegung eine Anstrengung ist, der Puls wird klein, fadenförmig und sehr beschleunigt, die Temperatur sinkt meistens, kann aber gegen Abend noch eine gewisse Höhe behaupten. Meist behalten die Kranken bis zu Ende ihr Bewusstsein, aber in Folge von Hirnanämie sind auch blande Delirien, Somnolenz und Coma nicht selten. In fast 1/7 aller Fälle besteht bis zu Ende und noch sehr ausgesprochen in der ganzen Endphase bei zunehmendem Collaps hochgradige Athemnoth, ein höchst beklagenswerther Zustand, welcher dann auch am Ende zu

Hirnerscheinungen, Coma, Krämpfen u. s. w. führen kann. In manchen Fällen ist diese Form des Collapses, welchen ich als asphyktischen bezeichne, durch ein zufälliges Ereigniss, wie Pneumothorax, Lungenembolie, Pleuritis oder Hydrothorax, Pericarditis oder einen Herzfehler bedingt; in andern Fällen hat jedoch durch die ganze Krankheit hindurch die Athemnoth in höherem Grade als gewöhnlich bestanden.

Wenn im Ganzen die Agone der Schwindsüchtigen eine protrahirte ist und die Kranken gewissermaassen den Kelch ihrer Leiden bis auf den letzten Tropfen leeren müssen, so ist doch auch ein rascher, unerwarteter Tod während der Endphase nicht ganz selten, in 5% meiner Beobachtungen. Auch hier gelangen die Kranken bis zum vorgerückten Collaps, aber durch eine rasche Bewegung beim Aufsitzen, beim Stuhlgang, erfolgt ein rascher Tod, während in früheren Phasen der Krankheit ein plötzlicher Tod nur ausnahmsweise beobachtet wird. Von diesen Fällen mit synkopalem Ende sind die zu unterscheiden, in welchen der Tod durch eine Cavernenblutung beschleunigt wird, ein trotz der Endphase unerwarteter Tod, welchen ich in 3% meiner Beobachtungen finde. Der eigentlich cerebrale Tod, welcher hier nur mit etwas über 8% angegeben ist, zeigt sich nach den anatomischen Untersuchungen mindestens um die Hälfte häufiger; nun können aber Kranke durch Meningitis tuberculosa und mit Hirntuberculose sterben, ohne deutliche Zeichen einer Hirnaffection zu bieten, und ich kann den allgemeinen Satz aussprechen, dass, wenn man namentlich das kindliche Alter mit einrechnet, und vornehmlich die Alterationen des Gehirns und seiner Häute berücksichtigt, ungefähr 1/8 der Tuberculösen mit ernster Hirn- und Hirnhauterkrankung stirbt, dass aber die Zahl derer, bei welchen symptomatisch-klinisch ein wirklich cerebraler Tod deutlich hervortritt, nur etwa 8% meiner Beobachtungen beträgt. Noch auffallender ist dieses Verhältniss bei dem Tod durch Peritonitis. Dieser ist besonders deutlich bei Darmperforation, tritt auch mit Abkühlung, Spitzwerden der Züge, grosser Schmerzhaftigkeit des Leibes in Fällen von tuberculöser Peritonitis deutlich hervor. Viele aber, welche an dieser leiden, sterben nur mit den allgemeinen Zeichen des Collapses.

Bei Gelegenheit des asphyktischen Collapses haben wir bereits den Tod durch eine Reihe von Complicationen kennen gelernt, auch das Lungenödem kann in ähnlicher Art wirken, ist wohl aber eben so häufig Folge des anderweitig gestörten Lungenkreislaufes als Ursache des asphyktischen Todes. Beschleunigung des tödtlichen Ausganges kann aber noch durch andere mannigfache Complicationen erfolgen; so durch Abdominaltyphus, Glottisödem, nephritische Urä-

mie, Darmblutungen, Diphtheritis des Halses, diphtheritische Colitis etc.

Man sieht also, wie diese durch den ganzen Verlauf hindurch so vielfache Erscheinungen bietende Krankheit auch noch im Tode und in der Art des Todes eine grosse Mannigfaltigkeit bieten kann, wie wir Aehnliches auch schon bei den terminalen Wärmeerscheinungen constatirt haben.

Verschiedene Formen der chronischen Lungentuberculose.

Man muss sich diese Formen nicht zu schematisch abgegrenzt denken, sie repräsentiren aber Typen, welche für das Verständniss der ganzen Krankheit wichtig sind.

Primitive und essentielle Lungentuberculose.

Latente Form. Es ist eine höchst auffallende Erscheinung, dass eine Krankheit, welche so tiefe Alterationen bedingt und durchschnittlich so sehr das Allgemeinbefinden schädigt, doch lange Zeit insofern latent verlaufen kann, als Husten, Athembeschwerden und Fieber fehlen oder sehr gering sind, so dass der Arzt, welcher nicht an genaue Untersuchung aller Kranken gewöhnt ist, keine Veranlassung zu einer genauen Brustuntersuchung findet. Dauert nun in höchst seltenen Fällen diese Latenz fast bis zum Ende, so nimmt sie doch nur eine Zeit des Verlaufes ein, man ist dann überrascht, bei grösseren subjectiven Beschwerden die Krankheit bereits vorgerückt zu finden, sowie man auch im andern Sinne sehr getäuscht werden kann, wenn die Brustuntersuchung bei sonstiger tiefer Gesundheitsstörung nur geringen Aufschluss giebt; daher hüte man sich, deshalb die Prognose günstig zu stellen. Schlimm sind auch die Fälle, in denen eine lange chronische Phase latent verläuft und die Krankheit erst mit einer deutlichen subacuten Endphase in die Erscheinung tritt. In diese Kategorie gehört sogar ein Theil der Fälle scheinbar von Anfang an acuter Tuberculose.

Die chronische Bronchopneumonie mit ihren gewöhnlichen Erscheinungen ist die weitaus häufigste, die Grundform. Disseminirte, confluirende Heerde, bronchoalveoläre Prozesse mit interstitiellen Reizheerden combinirt, miliare Granulationsbildung, Erweichung und Zerfall der grösseren Heerde kommen in verschiedenster Art zusammen vor, und lassen sich wenigstens die einzelnen Elemente: Disseminirung oder Confluenz, Zerfall der Heerde, in den untern Lungentheilen hinzukommende Granulose, auch klinisch oft feststellen. Die Complication mit deutlichen Darmerscheinungen, welche ich pneumo-enterische Form nenne, ist in der zweiten Hälfte der Krankheit überaus häufig, in andern Fällen wiegt pneumorrha-

gische Tendenz vor, in noch andern Fällen sind die Magenverdauungsbeschwerden so bedeutend, dass man eine Zeitlang ohne genaue Brustuntersuchung und Wärmemessung an Dominiren eines chronischen Magenkatarrhs, einer Gastralgie, eines Geschwürs denken könnte. Beginnt die Tuberculose langsam und schleichend nach Typhus, Pleuritis, Trauma, so können momentan die charakteristischen Erscheinungen sehr verdeckt sein. Bei hochgradigem Alkoholismus kann zwar vorübergehendes Delirium tremens täuschen, gewöhnlich aber ist der Verlauf ein deutlicher und relativ rascher. Von der Beschleunigung des Prozesses durch Schwangerschaft und Puerperium wird später noch die Rede sein. In mannigfachster Art wird noch das Ende durch acute entzündliche Brust- und Bauchaffectionen, durch Infection und durch rasche Entstehung vieler miliarer Knötchen beschleunigt. In seltenen Fällen können verschluckte, fremde Körper zu bronchopneumonischer Phthise Veranlassung geben. Einer meiner Kranken hatte eine Nadel verschluckt, welche in die Lunge gelangt war, hier erst eine schleichende Entzündung, dann Abscessbildung, dann Auswerfen der Nadel zur Folge hatte. Von dem Hauptheerde aus hatten sich aber secundäre Heerde gebildet, und so erlag der Kranke dennoch mit hektischem Fieber im äussersten Marasmus. Ganz ähnlich starb eine junge, vornehme Dame aus Baiern, welche ich in der französischen Schweiz behandelt hatte. Hervorzuheben ist auch hier noch einmal die Thatsache, dass auch bei fehlender oder geringer Erweichung der Heerde mit Zerfall dennoch die Krankheit die gleichen progressiven, zum Tode führenden Phasen und in nicht längerer Zeit durchmachen kann, wie bei Phthise mit Cavernenbildung.

Chronische, disseminirte interstitielle Pneumonie ohne oder mit nur geringen cavitären Alterationen verläuft häufig ganz ebenso wie die eigentliche Bronchopneumonie; dennoch habe ich eine Reihe von Fällen beobachtet, in welchen diese Form, welche dann später zur diffusen Lungencirrhose eines obern Lappens führen kann, jahrelang ein mehr örtliches Leiden blieb, in ihrem Bereiche zu Bronchialerweiterung und Bronchosthenose führte, bedeutende, obere, einseitige Brustretraction, erst später Lungenschwindsucht zur Folge hatte, und so den Ursprung der Lungenarterie mit ihren Pulsationen und Tönen deutlich zu auscultiren erlaubte. Bekannt ist, dass in dieser Art manche Fälle ausgedehnter Bronchialerweiterung entstehen. Von diesen jedoch sind die mit ausgesprochener tuberculöser Prädisposition zu trennen, da bei ihnen schon früh auch in der andern Lungenspitze Heerde auftreten, in späterer Zeit sich sehr gern zahlreiche Granulationen entwickeln, selbst ausgedehnte

Schrumpfungsheerde zerfallen können, und so der Verlauf, wenn auch langsamer, doch der der gewöhnlichen Schwindsucht wird. Es leuchtet ein, dass ausser dem langsamen Verlaufe auch die physikalischen Erscheinungen dieser Lungencirrhose Eigenthümlichkeiten bieten, welche denen der Bronchiektasie, zuweilen mit bronchostenotischer Complication sehr ähnlich sein können.

Diffuse, tuberculisirende Pneumonie, welche beim Menschen viel seltener vorkommt, als beim Affen, bietet längere Zeit hindurch den gewöhnlichen Verlauf der diffusen Pneumonie eines obern Lappens, aber die Lösung kommt nicht zu Stande, das Infiltrat bleibt längere Zeit starr und unverändert, das Fieber besteht fort, der Kranke magert ab, und nun kommt es, wenn auch nicht immer, zu stellenweisem Zerfall, in seltenen Fällen sogar mit Sequesterbildung, und, was von besonderem Interesse und charakteristisch ist, secundäre Heerde entwickeln sich, enden zum Theil auch mit Zerfall und kleiner Hohlraumbildung, und zuletzt können sich auch noch viele miliare, interstitielle oder alveoläre Knötchen entwickeln. Diese ganze Form verläuft relativ rasch und tödtet meist in einer Zeit, welche zwischen 3—6 Monaten schwankt. Ob Rückbildung mit dominirender, interstitieller Wucherung stattfinden kann oder nicht, bin ich bis jetzt nicht im Stande zu unterscheiden.

Secundäre Lungentuberculose in Folge primitiver Tuberculose anderer Organe.

Diese Verlaufsart ist viel häufiger, als man es nach dem sogenannten Louis'schen Gesetze und nach den meisten neueren Autoren annehmen sollte. Die wichtigsten dieser primitiven Lokalisationen werden besonders beschrieben werden; sie können verlaufen, ohne dass je die Lungen befallen werden, und geschieht dies, so ist entweder Lungentuberculose latent, oder die primitive Lokalisation hat zu geringen Erscheinungen Veranlassung gegeben, und erst in den Lungen kommt der Prozess zu deutlicher, klinischer Entwickelung. Bei rasch tödtlicher, primitiver Entwickelung der Krankheit in den Meningen und im Gehirn, welche übrigens sehr selten ist, hat die Lungentuberculose meist nicht Zeit sich zu entwickeln; dagegen kann Peritonealtuberculose selbst bei langsamem Verlauf die Lungen intact lassen, oder anatomisch und klinisch in geringem Grade befallen. Bei der Urogenitaltuberculose wie bei den äusserer Lymphdrüsen ist die Lungentuberculose bald gering und latent, bald wird sie später um so mehr zur Haupterkrankung, als die primitive das Allgemeinbefinden wenig gestört hatte, bald endlich führt sie zu unerwarteter, rasch tödtlicher Miliartuberculose. Bei der primitiven Bronchialdrüsentuberculose des kindlichen Alters dominiren bald die

Erscheinungen dieser, bald die der hinzutretenden Lungenerkrankung. Die Knochentuberculose verhält sich ähnlich wie die der Harn- und Geschlechtsorgane in Bezug auf die Mannigfaltigkeit des Verlaufs in den Lungen.

Lungentuberculose in Folge anderer Krankheiten oder mit scheinbarem Prädominiren anderer Tuberkellokalisationen.

Laryngeale Form. Gewöhnlich treten die Erscheinungen der Larynxerkrankung nach denen der Lungen auf; in einer Reihe meiner Beobachtungen aber haben sie das ganze Krankheitsbild beherrscht, und zwar in der Hälfte mit zurücktretender Lungenerscheinung, in der andern Hälfte erst später, nachdem diese vorher bereits sehr deutlich gewesen waren. Aus anatomischen wie aus klinischen Gründen halte ich an der bereits von mir ausgesprochenen Ansicht fest, dass das Larynxleiden das primitive sein kann, und zwar nicht blos als Larynxtuberculose, sondern auch in Folge lokalisirter, gewöhnlicher Entzündungsheerde mit Zerfall und tiefer Geschwürsbildung. Bald prädominiren in solchen Fällen die laryngostenotischen Symptome mit sehr bedeutenden Athembeschwerden, bald die sehr vorwiegende Deglutionsstörung, besonders bei tiefer Alteration der Epiglottis, eine sehr schlimme Form, in welcher die Ingestion selbst geringer Mengen so unangenehme Erscheinungen hervorruft, dass der tödtliche Ausgang noch durch Inanition beschleunigt wird. In einem laryngostenotischen Falle in Zürich kam zuletzt noch Diphtheritis hinzu, die schwangere Kranke gebar und das Kind hatte diphtheritische Membrane im Schlunde.

Die enterische Form ist hier von grösstem Interesse; sie kann anatomisch wie klinisch die Krankheit in ihrem ganzen Verlaufe beherrschen, was jedoch nur in wenigen Fällen anatomisch nachgewiesen wird. Hieran schliessen sich die Fälle mit entero-peritonitischem Verlaufe an, dann kommen solche, in denen lange nur die enterischen Erscheinungen mit Fieber und zunehmendem Marasmus bestehen und erst verhältnissmässig spät Brusterscheinungen hervortreten. In noch anderen treten letztere schon früh, aber nie weder physikalisch noch subjectiv so ausgesprochen auf, wie die von Seiten des Darmkanals, oder, nachdem die klinischen Erscheinungen der Brustkrankheit eine zeitlang sehr deutlich waren, nehmen allmälig Durchfall, Leibschmerzen, Anorexie, mit einem Worte Zeichen gastrointestinaler Reizung so zu, dass sie um so mehr die thoracischen Zeichen in den Hintergrund drängen, als in Folge sehr profuser Diarrhoe der Brustkatarrh der Tuberculose wirklich sehr abnehmen kann. Vorwiegend enterischer Verlauf mit diesen Spielarten besteht in 3% meiner Beobachtungen.

Die pleuritische Form ist etwas häufiger, und besteht in etwas über 4%. Ich rechne hierher nicht etwa die so häufigen Fälle, in welchen bei noch latenter Tuberculose bedeutend exsudative Pleuritis auftritt, sondern nur diejenigen, in welchen Alles klinisch sowie später anatomisch dafür spricht, dass erst in Folge länger dauernder Pleuritis Tuberkelheerde in den Lungen entstanden sind. In seltenen Fällen habe ich dies sogar auch von traumatischer Pleuritis beobachtet. Meist ist nach primitivem protrahirtem Pleuraerguss zwar der Verlauf der Phthise ein chronischer, er kann aber auch ein acutmiliarer sein.

Die peritonitische Form ist eine höchst seltene. Ich abstrahire hier von den später zu erörternden Fällen, in denen Peritonealtuberculose ohne oder mit geringen Brustalterationen bestand. Aber auch bei wirklicher und progressiver Lungentuberculose können die peritonitischen Zeichen ganz in den Vordergrund treten, und besitze ich sogar eine Beobachtung, in welcher die vorherrschende Peritonitis einfach chronisch und nicht tuberculös war.

Die nephritische Form besteht in Breslau in etwa 5—6%; chronische Nephritis besteht längere Zeit und erst später tritt Lungentuberculose hinzu und nimmt dann gewöhnlich eine so deutlich progressive Entwickelung, dass sie das Krankheitsbild beherrscht. Es ist jedoch nicht immer leicht, den mitunter sehr protrahirten, diffusen Lungenkatarrh der Nephritis von disseminirter Tuberculose zu unterscheiden.

Die steatomatöse Form ist seltener als die nephritische; bei ihr kann auch speckige Degeneration der Nieren vorwiegen, gewöhnlich aber sind gleichzeitig die Leber, die Milz und zuweilen auch die Darmgefässe (mit Durchfall) in den Krankheitsprozess hineingezogen. Erst im Verlaufe dieser Krankheit entwickeln sich dann die Zeichen der Lungenschwindsucht.

Die carcinomatöse und die kachektische Form überhaupt ist da anzunehmen, wo in Folge einer schweren Erkrankung wie Carcinom, vorgerückte Gefässerkrankung etc. etc. der Körper ausserordentlich geschwächt ist und nun in dieser Phase tiefgesunkener Ernährung auch Lungentuberculose hinzukommt. Die bei Glykosurie gegen das Ende nicht seltene Lungentuberculose gehört wohl nur zum Theil hierher, da ja auch das Ueberladensein des Blutes und der Gewebe mit Zucker, welcher in den Lungen nicht verbrannt wird, direkt als Reiz wirken kann.

Die syphilitische Form ist eine nicht seltene. Nicht nur kann in spätem Stadium bei syphilitischer Kachexie mit oder ohne Steatose Lungenphthise zur Entwicklung kommen, sondern giebt es auch eine ganze Reihe wirklich syphilitischer, entzündlicher Prozesse

in den Lungen, welche die tuberculöse Richtung einschlagen können. Andrerseits können gummöse Geschwülste in verschiedenen Organen, wovon ich noch in diesen Tagen (Juni 1872) ein prägnantes Beispiel beobachtet habe, durch Absorption und Infection zur Lungentuberculose führen, ohne dass selbst die genauste mikroskopische Untersuchung zu unterscheiden vermag, ob es sich um syphilitische oder rein tuberculöse Heerde in den Lungen handelt.

Die osteitische Form ist eine um so weniger seltene, je mehr man die Tuberculose auch bei chirurgischen Krankheiten zu beobachten sich bemüht. Ich glaube nicht zu weit zu gehen, wenn ich sage, dass mindestens $^1/_{10}$ der Kranken, welche eine andauernde Knocheneiterung bieten, der Lungenschwindsucht erliegen. Die Zahl der von mir beobachteten Fälle war in der Zeit nicht unbeträchtlich, in welcher ich mich in der französischen Schweiz und Paris viel mit Chirurgie beschäftigt habe. Die geringere Zahl während meiner klinischen Thätigkeit in Zürich und in Breslau fällt nicht ins Gewicht, da mir in dieser Stellung rein chirurgische Fälle verhältnissmässig viel seltener zur Beobachtung kommen. Unter meinen Beobachtungen dominiren die Wirbelerkrankungen, dann kommen die der Extremitäten, des Beckens, der Kopfknochen, besonders der Felsenbeine. In einzelnen Fällen hat sich erst im Laufe der Lungentuberculose eine Knochenkrankheit hinzugesellt; in andern haben Lungen- und Knochenerkrankungen fast zu gleicher Zeit begonnen; in der Mehrzahl war jedoch das Knochenleiden primitiv und bestand lange ohne Erscheinungen einer Lungenalteration.

Die mechanisch entstehende Form der Lungentuberculose ist von hohem ätiologischen Interesse. Hierher gehören die Fälle von Pulmonalstenose, von Aneurysma der Brustaorta, welche mechanisch durch Druck, Störung und sehr ungleiche Blutvertheilung im Lungenkreislauf zu Entzündungsheerden mit tuberculösem Verlauf geführt haben. Aehnlich ist die allmälige Einwirkung der Inhalationskrankheiten der Lungen durch feinvertheilte fremde Körper. Trotz der zahlreichen Berührungspunkte dieser Krankheitsgruppe mit der Tuberculose werden wir sie doch später besonders beschreiben.

Die traumatische Form ist zwar selten, ich besitze jedoch über dieselbe so genaue Beobachtungen, dass mir darüber kein Zweifel bleiben kann, dass bei irgendwie Prädisponirten, wahrscheinlich auch ohne diesen Einfluss, eine starke Erschütterung der Brustorgane durch Stoss, Fall, Schlag, direkte Verwundung etc. Lungentuberculose entstehen kann, und zwar nicht blos mit dem erwähnten Mittelgliede der traumatischen Pleuritis, sondern auch direkt als schleichende Entzündung des Lungengewebes beginnend, welche unter dem Bilde langsam verlaufender Tuberculose zum Tode führt. An diese Fälle schliessen

sich auch die beiden oben citirten, sehr merkwürdigen an, in welchen verschluckte Stecknadeln zu tödtlicher, chronischer Bronchopneumonie führten.

Aus dem Einfluss der Schwangerschaft im Verlaufe der Tuberculose kann man keine eigene Form machen, derselbe ist ein zu mannigfaltiger und bedarf einer später zu gebenden, ausführlichen Besprechung.

Nachdem ich nun Alles, was Erfahrung, Beobachtung und Analysen mich über die chronische Form der Lungentuberculose gelehrt haben, einzeln erörtern konnte, will ich versuchen, in gedrängtem Ueberblick alle diese Details zu einem allgemeinen Krankheitsbilde zusammen zu fassen.

Allgemeines Krankheitsbild der chronischen Lungentuberculose.

Die Anlage zu Lungentuberculose kann sich schon früh durch engen, flachen Brustbau, mit enger, oberer Apertur, Neigung zu Lungenkatarrh, zu Athemnoth und durch allgemeine Schwächlichkeit kundgeben. Bei der grössten Mehrzahl der Kranken aber fehlen diese Zeichen ausgesprochener Prädisposition; dagegen kann Tuberculose auch bei vorher Gesunden durch langandauernde, schwächende Krankheiten mit oder ohne bedeutenden Säfteverlust zur Entwickelung kommen. Alles was schwächt, Alles was kachektisirt, Alles was zu allgemeiner, oder zu in den Athmungsorganen localisirter Dystrophie führt, bereitet den Boden für die Lungentuberculose vor, daher auch frühere Erkrankungen der Athmungs- und Kreislaufsorgane hier eine hervorragende Rolle spielen können. Chronische, inficirende Krankheiten können in dieser Beziehung sowohl allgemein wie örtlich nachtheilig wirken.

Der Beginn ist gewöhnlich ein schleichender, fast unvermerkter, so dass z. B. eine der häufigen Folgen der Krankheit in früher Zeit, das Blutspeien oft fälschlich als Anfang der Krankheit bezeichnet wird. Zu den frühen Erscheinungen gehören: ein trockener, von Zeit zu Zeit, namentlich Nachts wiederkehrender, wenig lästiger Husten, vage, intercostale oder interscapulare, oft einseitige Brustschmerzen, leichte Kurzathmigkeit nach starken Bewegungen. Blutspeien tritt nach diesen, oft wenig beachteten Zeichen häufig entweder als nur blutiger Auswurf oder als bedeutendere Pneumorrhagie auf. Entwickelt sich Tuberculose secundär, so geht tiefe Störung des Allgemeinbefindens nicht selten den örtlichen Zeichen voraus; aber auch bei der überwiegend häufigeren, idiopathischen Tuberculose spielt diese allgemeine Störung der Gesundheit schon früh eine wichtige Rolle. Die Kranken sind leicht ermüdet, weniger arbeitsfähig, bekommen ein bleiches, kränkliches Aussehen, fangen an, abzumagern,

haben von Zeit zu Zeit leichte Fieberbewegungen mit wenig oder mässig erhöhter Temperatur, besonders Abends, klagen über lästige Nachtschweisse, und bei Manchen besteht schon früh ein hartnäckiger Durchfall. In der weiblichen Jugend zeigt sich nicht selten das täuschende Bild der Chlorose, das durch hysterische Erscheinungen noch mehr die eigentliche Krankheit maskirt. Schon früh nimmt im Allgemeinen der Appetit ab, und bestehen öfters gleichzeitig Magenschmerzen, Neigung zu Uebelkeit und Erbrechen; ein glücklicherweise nicht häufiger gastrokatarrhalischer Anfang, welcher schon früh den Kräfteverlust steigert. Tritt Tuberculose secundär im Laufe einer andern schweren Krankheit auf, so ist der Beginn meist latent und im Anfang nur durch die Brustuntersuchung, später durch unverhältnissmässiges Fieber und Marasmus bei mässigem Husten zu erkennen.

Hat nun einmal der Kräfteverfall begonnen, so schwindet besonders auch an der Brust alles Fettpolster, die Knochen treten schärfer hervor, und, hat schon früher der sogenannte paralytische Thorax bestanden, so wird er nun von Tag zu Tag charakteristischer. Aus der Abmagerung der Brust mit Vorspringen der Knochen aber den Habitus phthisicus machen zu wollen, war nur vor der Entdeckung der Auscultation möglich, wo man die Krankheit erst spät erkannte und ihre Wirkung als Ursache ansah. Kyphoskoliose ist bei Tuberculösen höchst selten. Die einseitigen Retractionen einer obern Thoraxhälfte sind entweder schon Folge längerer Krankheit oder früherer Pleuritis. Beim tiefen Athmen bleibt dann ebenfalls die eine obere vordere Thoraxhälfte zurück. Schon früh ist, besonders bei bereits bestehendem Fieber, das Athmen beschleunigt: 24—28 in der Minute, bei Kindern viel mehr, während eine viel merklichere Athmungsfrequenz erst später eintritt und auf bereits zahlreiche Heerde und Brustcomplicationen deutet. Erschwert ist das Athmen in etwa $^3/_{10}$ der Fälle nur bei starker Bewegung und kann so bis zum Ende geringgradig verharren. Jedoch in der Hälfte der Fälle besteht zwar mässige, aber unbequeme habituelle Kurzathmigkeit mit Steigerung durch Husten, Bewegung, Gemüthserregung und mit zeitweisen Paroxysmen auch ohne besondere Veranlassung. In ungefähr $^1/_5$ meiner Fälle war aber die Athemnoth schon früh bedeutend, blieb sehr lästig und steigerte sich zeitweise zu asthmatischen Anfällen und zur Orthopnoë. Alsdann wird auch die spätere Endphase höchst peinlich, so dass selbst der Tod in asphyktischem Collaps eintritt. Zu den merklichen Ursachen der Steigerung der Athemnoth gehören rasch eintretende pleuritische Ergüsse, besonders doppelte Pleuritis, Pneumothorax, ausgedehnte Tuberculose der Bronchialdrüsen mit Druck auf die Zweige des Vagus, sowie Larynxerkrankung, mit

bedeutender Ulceration, Schwellung und vorübergehender oder andauernder Stenosirung der Glottis oder der tiefern Kehlkopfstheile.

Der Husten kann zwar in seltenen Fällen fast während der ganzen Krankheit fehlen, gehört aber doch durchschnittlich zu den constantesten Symptomen. Anfangs wenig beachtet, leicht und trocken, besonders Abends und in der Nacht bestehend, ist er später von katarrhalischem Auswurf begleitet, wird dann häufiger, intenser, lästiger, steigert sich oft zu Paroxysmen, ist aber später bei reichlichem Auswurf weniger quälend und wird es dann wieder gegen das Ende, wenn dieser stockt. Gesteigert wird er durch Bewegung, Aufregung, später durch Liegen auf der Seite grosser Cavernen. Die Nachtruhe wird durch den Husten oft sehr gestört; bei manchem Kranken ist derselbe zeitenweise recht schmerzhaft. Besteht ein grosser Erguss, so wird der Husten durch Liegen auf der entgegengesetzten Seite gesteigert. Die Paroxysmen rufen zuweilen Erbrechen hervor und bei Frauen sehr lästiges Harnträufeln. Sind bei Kindern die Bronchialdrüsen stark tuberculös, so kann er keuchhustenähnlich sein. Der Anfangs spärliche, später reichlichere, gegen das Ende wieder weniger copiöse und dann auch schwierige Auswurf hat durchschnittlich mehr den katarrhalischen Charakter. Die Sputa sind auf der Höhe der Krankheit gelbgrünlich, dicht, schleimig-eitrig, geballt, und zeigen später ein mehr flaches, an den Rändern zerrissenes Aussehen. In den sonst homogenen, eher glänzenden Sputis zeigen sich später auch matte Streifen, Flecken, selbst Bröckelchen; seltener beobachtet man fibrinöse Cylinder oder fötiden Geruch durch Schleimfäulniss. Die Menge des Auswurfs kann sich allmälig auf 2—4, selbst 600 Gramm steigern, um gegen das Ende dann wieder auf 200, 100 Gramm und drunter zurückzugehen. Die von mir bereits 1844 beschriebenen elastischen Fasern und Fasernetze im Auswurfe Tuberculöser deuten meist auf Zerfallsheerde. Sehr copiös und mehr flüssig-eitrig wird der Auswurf, wenn ein pleuritischer Erguss in die Bronchien durchbricht. In der Ruhe kann der Auswurf zwei-, drei- auch vierschichtig erscheinen.

Blut ist dem Auswurf nicht selten schon früh beigemengt, aber auch eine reichliche Pneumorrhagie kommt schon in der ersten Phase der Krankheit nicht selten vor, kann sich in den ersten Tagen der Krankheit wiederholen, dann wird noch tagelang das in den Bronchien stagnirende Blut ausgeworfen, um endlich ganz aufzuhören. Reichliche Lungenblutungen wirken unter diesen Umständen nicht ganz selten günstig auf den Verlauf, und führen bei umschriebenen, nicht zahlreichen Heerden zu temporärem, selbst mehr dauerndem Stillstande. Man hüte sich jedoch, diese Thatsache als zu häufig oder als die Regel anzunehmen. Schlimm ist besonders die häufige

Wiederkehr der Blutung in der sogenannten hämorrhagischen Form. Ich halte es nicht für richtig, dass primitive Lungenblutung durch Aufenthalt von Blut in den Bronchien Lungentuberculose direkt erzeugt. Im spätern Verlaufe eintretende neue Blutungen sind immer bedenklicher, und die aus Cavernen in der Endphase stammenden, öfters geradezu verderblich. Selten kommt Blutspeien bei Kindern vor, nicht häufig bei Greisen, bei Frauen etwas häufiger, als bei Männern. Das frische Blut, welches bis auf 150, 200 Grm. und mehr auf einmal betragen kann, ist gewöhnlich mehr roth und schäumig, während das stagnirende eine braunrothe Färbung bekommt.

Die Brustschmerzen treten oft schon früh und für manche Kranken sehr lästig auf, zwischen den Schultern, in der vordern, obern Brusthälfte, öfters nur auf einer Seite; hier ist dann auch nicht selten die Percussion nach vorn und oben schmerzhaft. Die Schmerzen hören oft tagelang auf, kommen unregelmässig wieder und können durch Pleuritis sehr gesteigert werden. Rasche Bewegungen, tiefes Athmen und heftiges Husten mehren sie. Zum Theil sind sie durch frische adhäsive Pleuritis bedingt; seltener besteht bei Frauen eine reine Intercostalneuralgie; mitunter beobachtet man mehr den rheumatoiden myalgischen Charakter.

Percussion und Auscultation geben zwar nicht immer über die ganze Ausdehnung des Prozesses Auskunft, ihre Ergebnisse können sogar bei tiefem Allgemeinleiden relativ unbefriedigend sein; aber im grossen Ganzen geben sie, neben der Wärmemessung, doch noch immer die besten und sichersten Anhaltspunkte für die Diagnose und Prognose. Die frühen Zeichen hat man besonders in den Spitzen, bald mehr nach vorn, bald mehr nach hinten, auch beim gleichen Kranken gekreuzt, auf der einen Seite mehr nach vorn, auf der andern nach hinten. Schon früh kann oberhalb und unterhalb eines Schlüsselbeins eine geringe Dämpfung oder ein leicht matt tympanitischer Ton bestehen, und auch nach hinten und oben in ähnlicher Weise. Wichtig ist auch schon früh abnorm geschwächtes oder ungewöhnlich rauhes und hartes Spitzenathmen auf einer Seite, sowie auch deutlich verlängerte Exspiration, welche links mehr Werth hat, als rechts. Die Exspiration zeigt auch viel früher als die Inspiration einen vom scharfen blasenden zum bronchialen Athmen übergehenden Charakter. Zuweilen hat das Athmen einen eigenen, unterbrochenen, stossweisen Charakter, saccadirtes Athmen. Dem rauhen und verschärften Athmen entspricht meist auch vermehrter Wiederhall der Stimme. Von grösster Wichtigkeit ist das in einer oder beiden Spitzen nach vorn, früher oft nach hinten hörbare, klanglose, mässig feinblasige Rasseln, besonders wenn dieser Spitzenkatarrh ein umschrie-

bener ist. Undeutliche, frühe Erscheinungen werden durch tiefes und schnelles Athmen und durch Husten deutlicher. Auch Reibungsgeräusch in der Spitze hat diagnostischen Werth.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit werden die physikalischen Zeichen immer deutlicher, aber nicht, wie man annimmt, an bestimmte Stadien, wie Erweichung, Zerfall, Höhlenbildung direkt und correlativ gebunden, da ja die Krankheit tödten kann, ohne dass es zu bedeutender Zerstörung in den Lungen gekommen ist. Mit dem Fortschritt der Alterationen gehen jedoch bis zu einem gewissen Punkte die physikalischen Zeichen Hand in Hand, die Dämpfung besteht in grösserem Umfange, geht über die obere, vordere Brustpartie einer Seite weiter herunter, zeigt sich dann auch nach hinten, beginnt und schreitet auf der andern Seite auch von oben nach unten fort; tympanitischer Beiklang findet sich nicht selten neben allen Nuançen der Dämpfung. Das Athmen bekommt immer mehr einen rauhen Charakter und kann neben verlängertem oder saccadirtem Athmen immer deutlicher und in zunehmender Ausdehnung bronchial werden. Auch hier ist der Fortschritt von oben nach unten, in einer Seite merklich mehr als in der andern die Regel; gleichzeitig hört man Bronchophonie. Bronchoamphorisches Athmen ist häufiger, als man glaubt, und ebenso wenig an Pneumothorax und grosse Cavernen gebunden, wie das Geräusch des gesprungenen Topfes an die letzteren. Auch die katarrhalischen Geräusche dehnen sich von oben her immer weiter aus und können diffus, ja allgemein werden; zuweilen herrschen die tönenden Geräusche vor, meist die rasselnden, welche dann im weitern Verlaufe nach oben einen metallisch-klingenden Charakter annehmen.

Bei fortschreitender Krankheit entwickelt sich mit zunehmender Störung des kleinen Kreislaufs auch häufig nach rechts verbreiterte Herzdämpfung mit etwas verstärktem, in grösserer Ausdehnung fühlbarem Herzimpuls; bei hochgradigem Marasmus aber wird auch das Herz magerer und kleiner und zeigt verminderte Dämpfung, oder wenigstens bei mässiger Erweiterung keine merklich vermehrte; auch kann durch Schrumpfung eines obern Lungenlappens die Lungenarterie deutlich durchgefühlt und auscultirt werden. Seltener hört man auch hier ein blasendes Geräusch, welches ohne Klappenfehler durch Anämie ebenfalls in der Gegend der Biscuspidalklappe hörbar sein kann, was auch für die etwaigen Geräusche der Schlüsselbeinarterie gilt.

Für Hohlraumbildung giebt es keine pathognomonischen Charaktere. Man kann auf sie als überwiegend wahrscheinlich schliessen, wenn umschriebenes Bronchialathmen und Pectoriloquie von Höhenwechsel des Schalles bei geöffnetem oder geschlossenem Munde, vom Geräusch des gesprungenen Topfes, von verschiedenen Graden der

Dämpfung je nach der Füllung oder Leerung der Höhlen begleitet sind. Diese Charaktere haben um so mehr Werth, je mehr sie zusammenkommen, und wird auch das Rasseln dann grobblasig, meist klingend, auch gurgelnd, sowie das bronchiale Athmen selbst metallisch-amphorisch werden kann. Zuweilen bedingt in grösseren Höhlen die Systole des Herzens Verstärkung der nahen, klingenden Rasselgeräusche. In neuster Zeit hat Gerhard schöne Versuche angestellt, um die Grösse der Cavernen durch die Anwendung von Resonatoren zu bestimmen. Im kindlichen Alter unter 5 Jahren sind die physikalischen Erscheinungen des Zerfalles noch viel verwischter und unsicherer, als beim Erwachsenen.

Im Laufe der Tuberculose hinzutretende Pneumonie, trockene oder exsudative Pleuritis bieten die ihnen eigenen Erscheinungen. Der nicht seltene Pneumothorax ist öfters von heftigen, umschriebenen Schmerzen, selbst von einem Gefühl der Zerreissung begleitet. Die Dyspnoë wird dann rasch zur Orthopnoë gesteigert; vorübergehend tritt eine tiefe Erschütterung des Allgemeinbefindens, eine Art Shoc ein. Die entsprechende Thoraxseite wird durch Luft sehr ausgedehnt, intercostal ausgeweitet, mit bedeutend hypersonorem Percussionston und deutlichem Metallklang bei der auscultatorischen Percussion; Leber und Herz werden verdrängt; der hypersonore, tympanitische Schall nimmt durch zunehmenden Pleuraerguss ab, das Athmen hört an der Stelle der Luftausdehnung auf, während es da, wo es deutlich hörbar ist, amphorisch wird, mit amphorisch-metallischem Rasseln und Wiederhall der Stimme. Mit der Verlöthung der Fistel nehmen diese Erscheinungen ab. Beim Schütteln des Thorax bekommt man das Geräusch der hippokratischen Succussion. Mit der Zeit können die meisten Erscheinungen schwinden und eine relative Heilung eintreten, oder sie können sehr lange unverändert fortbestehen; jedoch ist bei erschöpften Kranken der Tod in wenigen Tagen oder Wochen die Regel. Heilung des Pneumothorax ist auch bei Tuberculösen möglich.

In seltenen Fällen bilden sich bei Tuberculösen äussere Lungenfisteln aus, welche sich am Halse, auf der obern Brustgegend, vorn oder seitlich auf der untern, selten nach hinten, zuweilen mit mehrfachen äusseren Gängen eröffnen. Die Halsfisteln gehen zuweilen von der Trachea oder einem Hauptbronchus aus, jedoch communiciren schon die oberhalb des Schlüsselbeins gelegenen gewöhnlich mit einer Spitzencaverne. Der exspiratorische Luftstrom kann so stark sein, dass er ein vor die Fistel gehaltenes Licht ausbläst. Selten beobachtet man unvollkommene, subcutane Brustfisteln. Beim Husten und Sprechen verschliessen diese Kranken gewöhnlich instinctmässig mit der Hand die grösseren Oeffnungen. Höchst auffallend

ist die Unempfindlichkeit der Cavernen, wenn man sie mit der Sonde durch die Fisteln berührt.

Die Spirometrie ist, so wichtige Ergebnisse sie auch liefern kann, für die gewöhnliche Diagnose weder sicher noch nöthig.

Die so häufigen Kehlkopfserscheinungen können zuerst mit solcher Intensität auftreten, dass sie lange das Krankheitsbild beherrschen. Gewöhnlich aber zeigen sie sich erst nach sonstigen deutlichen Zeichen der Lungentuberculose, entweder als einfacher Kehlkopfskatarrh, bei welchem die Heiserkeit wieder verschwinden kann, oder als Laryngohelkose, welche, wenn sie die Stimmbänder intact lässt und von geringer Schwellung begleitet ist, latent verlaufen kann. Sonst beobachtet man gewöhnlich Veränderung der Stimme, Anfangs vorübergehend und geringgradig, später intenser und mehr permanent, von unangenehmen Empfindungen, selbst Schmerzen der Kehlkopfsgegend begleitet. Die laryngoskopische Untersuchung giebt über ihren Sitz, Ausdehnung, begleitende katarrhalische Schwellung, papilläre Wucherung der Geschwüre und ihrer Umgebung etc. Auskunft. Ist die Epiglottisgegend stark betheiligt, so sieht man den hintern Theil des Schlundes geröthet und leicht geschwellt; dann entwickeln sich zunehmende Schlingbeschwerden, später mit Regurgitation der Getränke durch die Nase, später auch mit förmlichen suffocatorischen Erscheinungen beim Essen und Trinken in Folge der Insufficienz und Unbeweglichkeit der Epiglottis. Diese Kranken werden dann von Durst und Hunger geplagt; bei jedem Hustenstoss von Halsschmerzen gequält, und erliegen ausser ihren andern Leiden noch der zunehmenden Inanition. Bleibt der Kehldeckel frei, so sind die Schmerzen geringer, das Schlingen ist wenig oder gar nicht beschwert, aber die Sprachstörungen werden um so ausgedehnter und vollständiger bis zu dauernder Aphonie, je mehr die Stimmbänder afficirt sind. Bei sehr bedeutender Schwellung können auch die Zeichen der Laryngostenose hinzukommen, und kann ein terminales Glottisödem die Kranken rasch tödten.

Tritt die gewöhnliche, diffuse, acute Pneumonie zu frühen Entwickelungsphasen der Lungentuberculose, so bietet sie ihre bekannten Zeichen, verläuft aber in der Mehrzahl der Fälle günstig und beschleunigt nicht den sonstigen Verlauf der Grundkrankheit. Tritt aber diese Pneumonie in der sehr vorgeschrittenen Endphase der Tuberculose auf, so ist sie zwar meist latent, endet jedoch in wenigen Tagen tödtlich, und beschleunigt so den lethalen Verlauf der ganzen Krankheit. Geht eine primitive, diffuse Pneumonie, besonders des obern Lappens in Zerfall und Hohlraumbildung über, so constatirt man dann später auch gewöhnlich die Zeichen entfernterer, disseminirter, tuberculöser Entzündungsheerde, das remittirende Fieber wird

ein hektisches, und so tritt nach Monaten bei vorgeschrittenstem Marasmus der Tod ein. Diese Form ist beim Menschen nicht häufig.

Pleuritis mit reichlichem Erguss ist für Phthisiker viel folgenreicher, als die gewöhnliche, acute Pneumonie. Sie ist hartnäckig, hat die Neigung doppelseitig zu werden, übt gewöhnlich einen nachtheiligen Einfluss auf den Verlauf der Tuberculose, kann aber auch folgenlos heilen. Unleugbar kann auch sehr protrahirte, exsudative Pleuritis direkt zur Lungenschwindsucht führen. Untersucht man nicht genau, so wird bei den oft fehlenden Schmerzen und der schlechten Gewohnheit, bei Tuberculösen nur die obern Lungenpartien genau zu untersuchen, der Erguss lange verkannt. Ein grosser Erguss kann auch zum Nutzen der Kranken durch die Bronchien durchbrechen und allmälig entleert werden, meist erfolgt aber dann Pneumothorax. Gegen Ende auftretende Pleuritis beschleunigt merklich den tödtlichen Ausgang.

Zu den bereits angeführten Veränderungen des Herzens kommen möglicherweise auch noch andere von Seiten der Kreislaufsorgane hinzu. Hierher gehört vor Allem die nicht seltene Pericarditis mit ihren Zeichen. Ausnahmsweise wird diese auch durch Perforation einer zerfallenden oder eiternden Bronchialdrüse in's Pericardium hervorgerufen. In seltenen Fällen kann eine lange dauernde, chronische Pericarditis den Anstoss zur Entwickelung von Lungentuberculose geben. Endocarditis und Klappenfehler kommen bei Tuberculösen selten vor, bestehen als Complication oder als Folge von Verschrumpfung des verdickten Endocards. Auch entwickelt sich bei Herzfehlern Tuberculose nur ausnahmsweise, wenn andauernd sehr schwächende Momente hinzukommen. Anders verhält es sich mit der angeborenen Pulmonalstenose, von welcher ich nachgewiesen habe, dass sie direkt die Neigung hat, durch mechanische Kreislaufsstörung zu progressiver Lungentuberculose zu führen. Aehnlich wirken mitunter grosse, die Lungen ungleich comprimirende Brustaneurysmen.

Als Complication beobachtet man gegen das Ende zuweilen verderbliche Lungenembolien. Häufig tritt in den letzten Wochen und Monaten marantische Thrombose einer grossen Schenkelvene, selbst mit Ausbreitung bis in die Hohlader ein. Die Kranken werden plötzlich von sehr heftigen Schmerzen in dem einen Oberschenkel befallen, die Beweglichkeit der entsprechenden untern Gliedmaasse ist sehr gestört, diese schwillt rasch an und fühlt man die verstopfte Schenkelvene als einen harten Strang durch. Schmerzen und Oedem nehmen dann meist zwar ab, aber schwinden nicht mehr vollständig.

Auch die Störungen in den Functionen der Verdauung tragen nicht wenig zum ernsten Charakter und zum schlimmen Verlauf der Tuberculose bei. Das gesteigerte Durstgefühl steht hauptsächlich im

Verhältniss zum Fieber und nimmt mit diesem ab und zu. Durch starken Schweiss und Durchfall wird der Durst gesteigert. Die Zunge ist, wann Fieber besteht, leicht belegt, und reinigt sich, wenn dieses aufhört oder sehr nachlässt. Bei typhoïdem Zustande wird sie zuweilen trocken und rissig, mit bräunlichem Anfluge. Andauernd stärker belegt ist sie bei complicirendem Magenkatarrh mit Schmerzen, Aufstossen, vermehrter Säurebildung und den verschiedenen dyspeptischen Erscheinungen. Diese Dyspepsie beschleunigt den schlimmen Verlauf. Weisslicher Soorbelag in Flecken und Platten auf der Zunge und über die ganze Mundschleimhaut sich ausbreitend, kommt besonders in der Endphase vor, und deutet selbst, wenn man den Soorbelag erfolgreich bekämpft, auf ein nahes Ende. Schlechter Geschmack von schleimiger, pappiger, zuweilen salziger oder bitterer Beschaffenheit, begleitet den Magenkatarrh. Wirkliche Diphtheritis ist eine seltene Endcomplication; ebenso selten besteht ein retropharyngealer Abscess, welcher von Wirbelcaries herrühren kann. Der Appetit nimmt schon früh ab, und zwar auch im Verhältniss zum Fieber; nur ausnahmsweise behalten die Kranken bei hohem Fieber intacte Esslust, und nicht selten ist diese nur scheinbar, da die Kranken sich zum Essen zwingen. Die Regel ist, dass die Abnahme des Appetits immer vollständiger wird, und dass gegen das Ende auch der Magen, bei fast vollständiger Appetitlosigkeit, wirklich nur kleine Mengen flüssiger Nahrung verträgt. Erbrechen ist mitunter Folge der Hustenparoxysmen. Wo es im Magenkatarrh seinen Grund findet, ist es Anfangs seltener, dann häufiger, von Ekel und Brechneigung begleitet, dann hartnäckig und trägt entschieden zu raschem Kräfteverfall durch Inanition bei. Auch bei complicirender chronischer Nephritis, bei tuberculöser Peritonitis, bei terminalen, entzündlichen Hirncomplicationen besteht nicht selten ein symptomatisches Erbrechen.

Der Stuhlgang ist gewöhnlich Anfangs normal, eher etwas retardirt, sowohl in Folge der Abnahme des Appetits, als auch durch den häufigen Opiumgebrauch; Durchfall gehört jedoch in dem weiteren Verlaufe zu den häufigen, den Kräfteverfall mehrenden Erscheinungen. Zuweilen geht derselbe der Entwickelung der Tuberculose vorher, ist dann hartnäckig und von Abmagerung und Schwächegefühl begleitet. In andern, seltenen Fällen beherrscht ein fieberhafter Durchfall das ganze Krankheitsbild als rein enterische Form der Tuberculose, oder im Laufe der Krankheit treten die Darmerscheinungen, Leibschmerzen, permanenter Durchfall etc. dermassen in den Vordergrund, dass Lungenerscheinungen, Husten, Athemnoth erst in zweiter Linie sich geltend machen. Dies ist die nur scheinbar enterische Form. In noch andern Fällen tritt schon früh Durchfall neben den Zeichen progressiver Lungenerkrankung auf; beide bestehen neben einander

und bilden eine wahre Pneumo-entero-Phthise. Gewöhnlich tritt jedoch der Durchfall erst in der zweiten Hälfte der Krankheit bei bereits vorgerückter Lungenaffection auf. Colikartige Schmerzen können den Ausleerungen vorhergehen, der Leib ist nur mässig aufgetrieben, Kollern im Leibe und Borborygmen sind für die Kranken unangenehm. Der Durchfall tritt erst vereinzelt mit mehr breiigen als wässerigen Entleerungen auf, wird dann häufiger und zuletzt habituell. Die Kranken haben durchschnittlich einen oder mehrere Stühle, ausnahmsweise 6—8 in 24 Stunden. In der gelbbraunen Flüssigkeit schwimmen noch einige braune Faecalmassen; erst gegen das Ende und bei grossen Geschwüren im untern Darmtheile sind die Ausleerungen schmutzig-wässerig und bieten einen fauligen Geruch. Bei intenserer Erkrankung des Rectum sind die Stühle häufiger, weniger copiös, mehr schleimig, zuweilen auch blutig und von Tenesmus begleitet. Diphtheritische Colitis mit Ruhr-ähnlichem Verlauf, mit häufigen, zuletzt schwer zurück zu haltenden Stühlen, kommt zuweilen gegen das Ende vor, welches durch diese Ruhr sehr rasch herbeigeführt wird. In seltenen Fällen ist der Durchfall Folge speckiger Degeneration der Darmgefässe. Darmperforation führt gewöhnlich zu rasch tödtlicher perforativer Peritonitis, kann jedoch mehr latent bestehen, abgegrenzt und umschrieben sein, und sogar in höchst seltenen Fällen zu einer äusseren Fistel führen. Ebenso ist Perforation in die Blase mit Beimengung faecaler Stoffe zum Urin sehr selten.

Die Leber ist selten merklich geschwollen, nur in dünner Lage bei der Fettleber, compacter bei Speck- und Muskatnussleber. Ikterus kann vorübergehend als katarrhalischer bestehen, andauernder bei Gallenstauung durch Verwachsung, oder durch Druck tuberculöser Lymphdrüsen. Die Milz ist nur selten durch zahlreiche Tuberkeln geschwellt, häufiger in Folge früherer Intermittens oder durch speckige Degeneration. Einfache Peritonitis ist selten; tuberculöse Peritonitis ist, wenn sie spät und secundär entstanden ist, von geringen Zeichen begleitet: von Leibschmerzen, grosser Empfindlichkeit auf Druck, unregelmässiger Dämpfung, Uebelkeit und Erbrechen etc. Ist jedoch diese Krankheit die hauptsächlichste Lokalisation, so treten die später in einer besonderen Beschreibung zu erörternden Zeichen derselben in den Vordergrund.

Von höchster Wichtigkeit ist für die Tuberculose alles auf das Fieber Bezügliche. Die ersten Monate können ganz fieberlos verlaufen oder bieten nur zuweilen Abends etwas Fieber und etwas beschleunigten Puls; später fühlen die Kranken mitunter Frösteln, besonders Nachmittags und gegen Abend, und klagen zeitweise über Hitze und Durst; der Puls zeigt Abends 84—92 Schläge, die Temperatur ist am Morgen nur um Bruchtheile, Abends um $^1/_2$ Grad und darüber ge-

steigert. Alsdann sind meist schon Monate vergangen, aber ungefähr in $^1/_6$ der Fälle zeigt sich das Fieber schon sehr früh fast von Anfang an, nimmt rasch zu und dann ist der Verlauf ein schnellerer. Wird selbst bei langsamerem Verlauf das Fieber permanent, sogenanntes hektisches Fieber, so nehmen Kräfteverfall und Abmagerung um so schneller zu, als verringerter Appetit, gestörte Verdauung und nicht selten noch hartnäckiger Durchfall die Consumtion sehr beschleunigen.

Das Fieber ist so lange gering oder fehlt, als geringe und umschriebene, mehr solide Heerde bestehen, wiewohl es auch hiervon Ausnahmen giebt. Je zahlreicher die Heerde werden, je mehr sie sich verändern, desto eher wird das Fieber anhaltend. Zuweilen ist namentlich hektisches Fieber scheinbar intermittirend, sowie in früherer Periode bei rascher Zunahme dasselbe einen mehr typhoiden Anschein bekommen kann; aber die Wärmecurven, sowie mannigfache andere Charaktere lassen eine Verwechselung gewöhnlich nicht zu. Das Fieber ist zuweilen in seinen stärkeren Paroxysmen von Frost begleitet, welcher sich mitunter regelmässig Vormittags wiederholt. Eine höchst lästige Fieberfolge sind die Nachtschweisse, welche schon früh auftreten, die Kranken sehr schwächen, bei Stillstand der Krankheit aufhören, aber später leicht und oft wiederkehren. Bei wenig febriler, langsam verlaufender Phthise können die Nachtschweisse ganz fehlen, oder in sehr geringem Grade bestehen.

Der Puls zeigt Anfangs noch eine gute Füllung und Spannung, aber beide nehmen schon in den ersten Monaten ab, während seine Häufigkeit allmälig zunimmt; erst gegen das Ende wird er klein, fadenförmig, elend, sehr beschleunigt. Die Pulsfrequenz ist Anfangs nur Abends eine geringe, zeigt sich später auch Morgens und wird dann Abends febril: 88—96—100. Alles schwindet bei Stehenbleiben oder Rückgängigwerden des Prozesses, beim Fortschreiten hingegen wird der Puls auch Morgens deutlich febril, 96—100, und zeigt Abends 8—12—16 Pulsschläge mehr; viel höher kann die Frequenz bei kleinen Kindern sein. Auch bei Erwachsenen tritt excessive Frequenz bei Perforationen ein. Doppelschlägiger Puls ist bei Phthisikern nicht häufig. Unregelmässig, ungleich, aussetzend wird er bei gleichzeitiger grosser Beschleunigung und elender Qualität in Folge der Herzschwäche gegen das Ende. Vorübergehend wird er bei beginnenden Cerebralcomplicationen verlangsamt. Zwischen Häufigkeit des Pulses und Athemfrequenz besteht kein streng proportionales Verhältniss; das Gleiche gilt von der Temperatur.

Der Wärmegang der Tuberculose bietet keine specifischen Eigenthümlichkeiten, er ist im Allgemeinen derjenige protrahirt entzündlicher, febriler Krankheiten. Das durchschnittlich nicht sehr hohe

Fieber wirkt durch seine längere Dauer erschöpfend. Die Morgenwärme ist Anfangs normal, später mässig erhöht, zuweilen hochfebril, gegen Ende nicht selten wieder normal oder subnormal. Viel ausgesprochener febril ist die Abendwärme, erreicht im Mittleren 39,0—39,5, seltener 40, selbst 41. Unter Collapseinfluss kann gegen das Ende auch die Abendwärme nur 38,5 und darunter betragen. Die Tuberculose ist demgemäss eine mittelhochfebrile Krankheit, und wenn das Fieber bei schlimmen Fortschritten abzunehmen scheint, so geschieht dies, weil dann die Fieberhöhe die Resultante der pyrogenen und fiebersteigernden Umsatzproducte einerseits und des fiebermindernden Collapseinflusses andererseits ist. Die Collapswirkung ist am Morgen ausgesprochener, als am Abend. Zuweilen sind recurrensähnliche Abfälle vom Abend zum Morgen eingeschoben. Ist das Fieber Morgens und Abends hoch, so sind die Remissionen gering, jedoch ungleich, zeitenweise bedeutender. In der Endphase kommen mitunter sehr bedeutende Abkühlungen auf 35°, 34° und darunter, mit darauf folgendem bedeutendem Steigen vor. Bei häufigen Messungen findet man die Remissionen verschiedener Tage sehr ungleich, ja die Schwankungen des gleichen Tages oft bedeutend. Die Morgenwärme übt auf die Remissionen einen um so grösseren Einfluss, je mehr sie sich der Norm nähert. Ausser der gewöhnlichen, im Tage aufsteigenden Wärme beobachtet man auch den Typus inversus mit Abnahme vom Morgen bis Abend oder im Laufe des Tages unregelmässiges Abwechseln von Fallen und Steigen. Der gewöhnlich nur eingeschobene, invertirte Typus herrscht in manchen Curven ganz vor. Selbst bei scheinbar typhoïdem oder remittirendem Verlauf weicht die Curve von der der Intermittens und des Typhus durchaus ab. Bessert sich die Grundkrankheit, wird sie stationär, oder macht sie einer scheinbaren Heilung Platz, so nimmt das Fieber ab und kann selbst ganz aufhören; besteht es aber unverändert bei relativer Euphorie der Kranken, so ist diese nur mehr eine subjective. Bei ungünstigem Ausgang kann die Temperatur vor dem Tode sinken, selbst merklich subnormal werden ($^2/_5$ der Fälle); häufiger jedoch ($^3/_5$) steigt sie vor dem Tode, erreicht und übersteigt jedoch nur ausnahmsweise 40,0°. Hochfebrile Curven mit fast continuirlichem Typus und mässig febrile mit mittleren oder höheren Remissionen entsprechen keineswegs nothwendig verschiedenen Formen und Verlaufsarten, und können sie nacheinander und durcheinander in verschiedenen Phasen der Krankheit im gleichen Falle vorkommen. Ueberhaupt ist Unregelmässigkeit und Ataxie der Curve eine der häufigen Eigenschaften des Wärmeganges bei Tuberculose. Mit eintretendem Pneumothorax steigt die Wärme rasch, fällt dann in Folge der Erschütterung

des ganzen Organismus öfters wieder rasch, um zum gewöhnlichen pleuritischen oder tuberculösen Fiebertypus zurückzukehren. In früher Entwickelungsphase der Tuberculose eintretende complicirende, acute Entzündungen steigern das Fieber. Viel weniger constant und in viel geringerem Grade ist dies für terminale Entzündungen der Fall.

Genaue Untersuchungen über den Urin im Laufe der Lungentuberculose führen nicht zum Erkennen eigenthümlicher Charaktere; selbst die sonstige Herabsetzung der Harnmenge durch Fieber findet hier sehr oft nicht statt. Auch die Veränderungen der einzelnen Harnbestandtheile sind so schwankend, dass aus ihnen noch jetzt kein rechter Schluss gezogen werden kann. Ihre Veränderungen entsprechen im Allgemeinen denen eines protrahirten, schwankenden Fiebers, und zwar auch diesem oft nur ungenügend und temporär. Ein merklicher Mehrverbrauch von Harnstoff, Harnsäure und Chloriden bei fieberhafter Tuberculose kann daher bei unserm gegenwärtigen Wissen keineswegs als Norm hingestellt werden und gilt das Gleiche von der Phosphorsäure, dem Kreatin und dem Kreatinin. Ebenso wenig findet sich eine bestimmte Correlation zwischen Harnbeschaffenheit, Schweiss und Durchfall. Die Menge des Harns kann zwar merklich abnehmen, erreicht zwar häufig nicht die mittlere Norm von 1500 Grm. in 24 Stunden, nähert sich derselben aber oft und übersteigt sie zuweilen. Die Farbe ist gewöhnlich rothgelb, also etwas intenser, als im Normalzustande; eine leichte Trübung ist nicht selten, Das specifische Gewicht schwankt mit der Harnmenge, bleibt aber durchschnittlich eher etwas unter der mittleren Normalzahl.

Irgend wie beträchtliche Mengen von Eiweiss im Urin, besonders dauernd beobachtet und mit Cylindern, deuten auf Nephritis oder Specknieren. Eiter und Tripelphosphate finden sich bei Blasen- und Nierenkatarrh; bei ersterem von häufigem und lästigem Harndrang begleitet. Incontinenz und Retention sind Folge paralytischer Zustände. Gallenfarbstoff zeigt sich nur bei gleichzeitigem Ikterus.

Eine zunehmende und tiefe allgemeine Veränderung des ganzen Organismus spielt durchschnittlich bei der Tuberculose eine grosse Rolle; indessen kann einerseits die Krankheit nicht unmerkliche Fortschritte machen und das Allgemeinbefinden wenig stören, sowie andrerseits schon früh Kranke schwach, mager und siech werden, ohne dass die Brustuntersuchung merkliche Veränderungen nachweist. Bei Unbemittelten sind die Störungen des Allgemeinbefindens nicht selten schon früher merklich und machen raschere Fortschritte, als bei Wohlhabenden, jedoch giebt es hiervon zahlreiche Ausnahmen. Gewöhnlich verlieren die Kranken schon früh die Frische ihrer Gesichtsfarbe, die Lebhaftigkeit ihres Blickes, der Gesichtsausdruck ist ein ermüde-

ter, die Haltung ist eine weniger feste, dabei Abnahme der Munterkeit, der Arbeitsfähigheit und nun auch bald die des Körpergewichts. Die bereits erwähnte Verminderung des Appetits trägt natürlich ausser den fortschreitenden Lungenalterationen zur Zunahme des beginnenden Marasmus bei, und thut das anhaltende Fieber noch das Seinige. Bessern sich die Kranken, so nehmen diese Allgemeinstörungen ab. Findet keine Besserung statt, oder ist diese nur temporär, so schreitet der Marasmus immer mehr vor; die Arbeitsfähigheit, die geistige wie körperliche Leistungsfähigkeit werden immer geringer, die Kranken suchen immer andauernder die Ruhe, bis sie das Bett nicht mehr verlassen können. Die Abmagerung nimmt zu und erreicht nach und nach ihre äussersten Grade: das Fettpolster schwindet, die Muskeln werden dünner, das Gesicht ist eingefallen, die Augen liegen tief, die Farbe ist bleich, im Fieberparoxysmus vorübergehend geröthet. Der bleiche, zuweilen strohgelbe Grundton des Colorits ist bei merklichen Athmungs- und Kreislaufsstörungen mit Cyanose, besonders der Lippen und Wangen verbunden. Die sichtbaren Schleimhäute sind entfärbt, Schmerzensausdruck ist nur Folge vorübergehender Zufälle, sonst ist der gewöhnliche Ausdruck der der Apathie, der tiefen Ermattung, der eines welken Siechthums. Kinder bekommen schon früh ein sehr altes Aussehen.

Die Nervenstörungen können zwar Folge von Complicationen sein, wie epileptische Anfälle durch Hirncysticercen, halbseitige Lähmung durch Bluterguss oder Heerderweichung, Facialislähmung und Phlebitis der Sinus durch Caries des Felsenbeins. Die eigentlichen, functionellen Nervenstörungen aber sind mehr Folge der Anämie, der Atrophie, der serösen Durchfeuchtung des Hirns, sowie des terminalen Wasserergusses in die Hirnhöhlen; aber wie beim Hydrocephaloid können die so erstehenden Erscheinungsgruppen denen der Entzündung sehr ähnlich sein. Wir werden bald hierauf näher zurückkommen.

Die Gemüthsstimmung, welche man im Allgemeinen bei Tuberculösen als eine so hoffnungsvolle beschreibt, ist dies in der That nicht, nur bemerkt man nicht selten eine gewisse Sorglosigkeit, sehr unvollkommenes Ahnen der Gefahr, Illusionen etc., wie wir dies bei verschiedenen anderen chronischen Krankheiten beobachten. Blutspeien, welches im Anfang öfters nicht ungünstig einwirkt, erschreckt z. B. viel mehr als der langsame, progressive Marasmus, in Bezug auf welchen freilich sowohl der Arzt wie die Umgebung durch Trost und Zuspruch Illusionen erhalten, welche noch durch zeitweisen Stillstand und vorübergehende Besserung gemehrt werden. In der Regel nimmt aber dennoch die gedrückte Stimmung der Schwindsüchtigen mit fortschreitender Krankheit immer mehr zu, das Mutheinsprechen

wird immer schwieriger, und erst die terminale Apathie grösster Schwäche macht aus der activen Entmuthigung ein gleichgültiges Ertragen.

Die Nächte der Kranken sind meist nicht gut, gestört durch häufigen Husten, Fieber, auch sonstige geringe Neigung zum Schlaf, daher die Morgenruhe, freilich unvollkommen, die der Nacht ersetzen muss. Der zuweilen typhoide Zustand, welcher wochenlang andauern kann, und in frühen Phasen öfter mit Typhus verwechselt wird, zeigt Eingenommenheit des Kopfes, Schläfrigkeit, Sopor, vorübergehende Abenddelirien und Klagen über grosse Schwäche. Durchfall und Milzanschwellung können eine Verwechselung noch mehr ermöglichen. In noch höheren Graden dieses Zustandes sind die Nasenöffnungen, die Lippen, das Zahnfleisch mit einem russigen Anfluge bedeckt, die Zunge ist trocken und im Coma erfolgen unwillkürliche Ausleerungen. Dieser Zustand nimmt ab und macht bei weniger vorgeschrittenen Lungenalterationen allmälig dem Bilde der gewöhnlichen Lungenphthise Platz; in der Endphase jedoch führt der Status typhosus direkt zum Tode.

Zu den mehr reinen cerebralen Enderscheinungen gehören blande, vorübergehende oder mehr andauernde Delirien, von Kopfschmerz begleitet, mit Coma wechselnd. Delirien können aber auch in früheren Phasen vorübergehend das Fieber begleiten. Bei Gewohnheitstrinkern kann in allen Phasen Delirium tremens hinzukommen. In der Endphase wird das mit Delirien wechselnde Coma andauernd, kann in vollständige Unempfindlichkeit übergehen und dauert so bis zum nahen Tode. Wir heben jedoch ausdrücklich hervor, dass viele Tuberculöse selbst bei äusserstem Marasmus und bedeutender Blutleere des Gehirns dennoch ihr Bewusstsein fast bis zum letzten Augenblick behalten. Andererseits sieht man auch in Folge der Hirnanämie gegen das Ende zu Spasmen, lokale Zuckungen, ausgiebigere Krämpfe, Parese eines Gliedes, selbst einer Körperhälfte, möglicherweise in Folge vasomotorischer Krampfzustände eintreten, ohne dass man bei der Obduction eine entsprechende Hirnalteration findet. Bei complicirender Nephritis beobachtet man, vorübergehend oder lethal, urämische Encephalopathie, und bei Diabetikern auch zuweilen Sprachstörungen, Unbesinnlichkeit, Krämpfe, Kopfschmerzen, Delirien und terminales Coma. Hier jedoch findet man Uebergänge von einfachem Höhlenerguss zur wirklichen Ependymitis.

Sinnesstörungen kommen nur in Folge tiefer, anatomischer Alterationen, besonders als Schwerhörigkeit oder Taubheit mit Ohrenfluss in Folge von Caries des inneren Ohres vor und können sogar durch Fortleitung nach der Schädelbasis Phlebitis der Sinus, Meningitis, Encephalitis mit Eiterbildung hervorrufen. Lange dauernde

Vereiterung der Felsenbeine kann möglicherweise selbst Ausgangspunkt der Tuberculose werden. Spinale Lähmungen sind entweder Folge vorübergehender Meningitis spinalis oder von Tuberkeln des Rückenmarks und seiner Häute, oder die cariöser Zerstörungen der Wirbel oder Folge complicirender Myelitis. Bei scrofulösen Kindern, weniger häufig bei Erwachsenen, führt auch eine lange dauernde Knocheneiterung zu späterer Lungentuberculose, ebensogut wenn, was für die Mehrzahl der Fälle die Regel ist, die Knochenalteration nicht eine primitiv tuberculöse ist, wie wenn die Alteration von Knochentuberkeln ausgeht. Decubitus ist bei Tuberculösen relativ selten, kann aber dann den tödtlichen Ausgang beschleunigen.

Man glaubt oft irrthümlich, dass Tuberculöse besonders zu geschlechtlichen Genüssen geneigt seien; Regel ist, dass in dem Maasse, als die Krankheit fortschreitet, sowohl die Neigung wie die Kraft zum Beischlaf beim Manne abnimmt. Auch bei Frauen hört bei andauerndem Fieber und Marasmus die Menstruation auf, kommt nicht oder nur vorübergehend wieder, mehr permanent jedoch, wenn die Kranken sich wieder erholen. Deshalb werden auch tuberculöse Frauen bei vorgerückter Krankheit viel seltener schwanger als bei beginnender, oder bei langsam verlaufender, wenig febriler.

In Bezug auf den Verlauf gilt Folgendes: Die chronische Tuberculose kann, wie wir gesehen haben, schleichend oder mit deutlichen Erscheinungen beginnen. Auch aus einem bereits seit langer Zeit bestehenden Brustkatarrh kann sie sich entwickeln; selten ist sie direkt von einer Erkältung, einem kalten Trunk etc. herzuleiten. Die Eintheilung der Phthise in abgegrenzte Stadien ist nicht zulässig, da sowohl anatomisch wie klinisch die gebräuchlichen Abgrenzungen künstlich sind. Nicht selten bleibt bis zu einem ersten, reichlichen Blutspeien die Lungentuberculose latent. Das Anfangs vorübergehende, später immer mehr andauernde Fieber macht für deutliche Erkennung der Fortschritte genaue Wärmemessung um so nothwendiger, als sowohl der Puls, wie auch die physikalischen Brusterscheinungen nicht selten eine zeitlang bei bereits dauerndem Fieber relativ geringe Resultate geben. Spitzendämpfung und Spitzenkatarrh einer Seite, später auch der anderen, Fortschreiten von oben nach unten deuten anatomisch wie klinisch auf die Fortschritte der örtlichen Erkrankung hin. Früh auftretender, anhaltender Durchfall kann den Spitzenkatarrh eine zeitlang latent machen oder abschwächen. Für die Fortschritte im Verlauf ist der Grad der Abnahme des Körpergewichts sowie der Kräfte von hervorragender Wichtigkeit. Auch gemehrter und charakteristischer Auswurf deutet auf Ausdehnung und Mehrung der örtlichen Heerde und der durch sie bedingten Bronchialreizung. In dem weiter fortschreitenden Verlaufe nehmen nicht blos Dämpfung

und Rhonchi zu, sondern auch das bronchiale Athmen wird deutlicher und ausgedehnter, während die Bronchialgeräusche einen mehr klingenden, in grösseren Höhlen einen gurgelnden Charakter annehmen und von Pectoriloquie begleitet sind. Wenn in seltenen Fällen intense Kehlkopfserscheinungen die Krankheit einleiten können, so treten doch progressive Heiserkeit, Halsschmerzen, mit oder ohne Schlingbeschwerden, erst in der zweiten Hälfte der Krankheit auf, und gilt das Gleiche von permanent werdendem, mässigem Durchfall. Mit dem fortschreitenden, paroxystisch auftretenden Fieber wird auch der Appetit immer geringer, und so erreichen Schwäche und Marasmus ihre höchsten Grade und führen zum Tode im Collaps, wenn dieser nicht durch Pneumothorax, Darmperforation, Meningitis etc. beschleunigt wird. Jemehr Elend und ungünstige äussere Verhältnisse eingewirkt haben, desto häufiger tritt schon vor Ablauf eines Jahres dieses Ende ein, während günstige Verhältnisse den Kampf um das Dasein verlängern. Von dieser Regel aber giebt es zahlreiche Ausnahmen. In allen Entwickelungsphasen der Tuberculose aber kann die Krankheit sich bessern, entweder bei mässigen Störungen stillstehen oder einer scheinbar vollkommenen Heilung Platz machen. Die Häufigkeit dieses günstigen Verlaufs steht aber im grossen Ganzen im umgekehrten Verhältniss zu der Ausdehnung und Intensität des Krankheitsprozesses. Auch verschlimmert sich meist später wieder die nur temporär gebesserte Krankheit und macht nach wiederholten Phasen des Stillstandes ihren destructiven Verlauf durch. In andern Fällen bleiben die Patienten jahrelang gesund und unterliegen dann später rasch einer acuten oder langsam einer chronisch fortschreitenden Tuberculose. Interessant ist eine Gruppe von Fällen, in denen bei sehr langsam fortschreitender Lungentuberculose das Fieber gering ist und nur vorübergehend auftritt, der Appetit intact und das Allgemeinbefinden leidlich bleibt. Die jahrelange Dauer würde hier leicht täuschen, wenn nicht eine genaue anamnestische und örtliche Untersuchung die Natur der Krankheit ausser Zweifel stellte. Man vergesse überhaupt für den Verlauf nie die Existenz der beiden einander gegenüber stehenden Typen: geringe örtliche Erscheinungen mit rascher und fortschreitender Allgemeinstörung, und im Gegentheil sehr ausgesprochene, örtliche Zeichen mit mässiger, nur langsam zunehmender Allgemeinstörung; erstere Verlaufsart ist die weitaus schlimmere.

Vorherrschen einzelner Erscheinungsgruppen und ihr frühes, selbst initiales Auftreten können den Verlauf scheinbar sehr modificiren; so Laryngohelkose, Pleuritis mit reichlichem Erguss, Enterohelkose. Auch kann scheinbar die Lungentuberculose lange nur eine Seite afficiren. Hektisches Fieber und Marasmus stehen zwar häufig mit

Erweichung und Zerfall im Zusammenhange, aber keineswegs nothwendig. Eine früh auftretende reichliche Lungenblutung kann die Neigung zum Stillstand begünstigen; man denke sich dies jedoch nur als eine nicht seltene Thatsache, aber keineswegs irgendwie als Regel. Häufig wiederkehrende, reichliche Lungenblutungen bieten eine eigene, an sich nicht immer ungünstige Verlaufsart. Je später Blutspeien auftritt, desto schlimmer wirkt es auf den Verlauf, und selbst mässige Lungenblutungen können in später Zeit rasch tödtlich werden. Pneumothorax wirkt durchschnittlich ungünstig auf den Verlauf, kann aber, aus kleinen Heerden in früher Phase hervorgegangen, stillstehen, heilen, und hindert dann auch nicht den günstigeren Verlauf der Grundkrankheit. Diffuse Pneumonie wirkt als Complication in früher Phase nicht nachtheilig; schlimmer reichlich exsudative Pleuritis. Beide werden bei vorgerückter Krankheit leicht verderblich. Secundär auftretende Lungentuberculose verläuft bald langsamer, bald rascher. Erbliche Anlage wirkt durchschnittlich ungünstig auf den Verlauf.

Ueber die Dauer resumiren wir Folgendes:

Beim Verlauf haben wir den Tod als den gewöhnlichen Ausgang, Stillstand als nicht selten, dauernde Heilung als Ausnahme kennen gelernt. Als ungefähre Regel ergiebt sich aus meinen zahlreichen Beobachtungen, dass in nahezu $^1/_4$ aller Fälle die Dauer tödtlicher Fälle nicht 6 Monate, und im Ganzen in nahezu $^3/_5$ nicht über 1 Jahr dauert, während die Fälle von einer Dauer von 1—2 Jahren etwas über $^1/_5$, die von 2—4 und viel länger wiederum $^1/_5$ beträgt. Nun bezieht sich meine Statistik auf Hospitalbeobachtungen; in der Privatpraxis ist eine längere Dauer die Regel. Man kann also als mittleres Verhältniss annehmen, dass die Fälle nicht selten sind, in welchen die Dauer $^1/_2$ bis 1 Jahr nicht übersteigt, dass die Dauer von 1—2 Jahren als mittlere Norm angesehen werden kann, dass aber auch mehrjährige Dauer nicht selten ist und um so häufiger vorkommt, je günstiger die äusseren Verhältnisse sind. Wenn auch bei jüngeren Individuen eine kürzere Dauer häufiger vorkommt, so kann ich nach genauen Analysen doch diese Thatsache keineswegs als Regel ansehen; ja selbst für das Greisenalter trifft auch die angenommene, längere Dauer oft nicht zu, und ganz besonders nicht, wenn die Tuberculose erst im vorgerückteren Alter begonnen hat.

Die gewöhnliche Todesart ist die äusserster Erschöpfung, wobei das Bewusstsein ungetrübt bleiben kann, oder durch Hirnanämie einen mehr typhoid cerebralen Anstrich bekommt. Bei bis zu Ende dauernder bedeutender Athemnoth ist der Endcollaps ein mehr asphyktischer. Meist ist die Agone langsam, aber selbst bei sonst protrahirter Endphase kann der Tod noch relativ rasch eintreten, und zwar entweder

synkopal oder durch eine Cavernenblutung. Ein rein cerebraler Tod ist besonders Folge von Meningitis tuberculosa, oder von rasch entwickeltem Hydrocephalus internus. Durch perforative Peritonitis, durch Glottisödem, durch Pneumothorax etc. kann der sonst langsamere Collaps mit rascherem Tode enden. Zuweilen geschieht dies auch durch Urämie, diphtheritische Colitis etc.

Werfen wir nun noch einen raschen Ueberblick auf die einzelnen Formen, so können wir folgende unterscheiden: 1) Die latente Form, welche einen kleineren oder grösseren Zeitraum der Krankheit einnimmt, aber später doch deutlichen, oft unerwarteten Erscheinungen Platz macht. 2) Die bronchopneumonische Grundform mit normalem Verlauf, erst disseminirten, dann confluirenden Heerden, oft mit späterem Zerfall, und hierher gehört bei der häufigen Darmcomplication die pneumoenterische Form. Seltener ist die pneumorrhagische und mitunter kann der Ursprung ein traumatischer sein. 3) Die chronische, interstitielle, disseminirte Pneumonie, welche zur disseminirten oder diffusen Lungencirrhose führt, kann längere Zeit mehr Lokalkrankheit bleiben, zu Bronchialerweiterung führen, bedeutende, einseitige, obere Brustretraction zur Folge haben, so dass die Lungenarterie deutlich zu auscultiren ist, und kann auch von dieser Form später Miliartuberculose ausgehen. Tritt Zerfall und Hohlraumbildung auf, so gleicht diese spätere Phase der entsprechenden der chronischen Pneumonie. 4) Diffuse, tuberculisirende Pneumonie geht aus gewöhnlicher des obern Lappens hervor, aber statt der Lösung bleibt das Infiltrat starr oder verfettet, oder geht in Zerfall über und bietet später die Zeichen secundärer Heerde und multipler Granulationen. Diese Form verläuft meist relativ rasch tödtlich in 3—6 Monaten. 5) Secundäre Lungentuberculose verläuft nicht selten Anfangs latent, während das primitive Leiden, tuberculöse Peritonitis, Urogenitaltuberculose, Lymphdrüsen, Knochentuberculose klinisch in den Vordergrund treten. 6) Larvirte Lungentuberculose durch Vorherrschen einzelner Erscheinungsgruppen kann eine laryngeale, eine enterische, ganz besonders auch eine pleuritische, seltener auch eine peritonitische, nephritische, steatomatöse, carcinomatöse, syphilitische, osteitische, etc. sein, je nachdem diese verschiedenen Krankheitsprozesse, welche später zu Lungenschwindsucht führen, mehr oder weniger deutlich ausgeprägt sind. 7) Als eine mechanisch entstehende Form möchte ich die bezeichnen, in welcher gestörter Lungenkreislauf zu tuberculösen Entzündungsheerden führt; ein Zustand, den man zuweilen in Folge von grossen Brustaneurysmen oder anderer comprimirender Geschwülste, ganz besonders aber in Folge angeborener Pulmonalstenose beobachtet. 8) Die traumatische Form ist selten, kommt aber unleugbar in Folge von Erschütterung der Brustorgane

durch Stoss, Fall, Schlag, direkte Verwundung vor, und in sehr seltenen Fällen in Folge verschluckter, in die Lungen gelangter Stecknadeln oder sonstiger fremder Körper.

Kann man zwar auch aus dem Einfluss von Schwangerschaft und Wochenbett auf Lungentuberculose keine eigene Form machen, so ist doch schon hier zu bemerken, dass dieser nur ausnahmsweise ein indifferenter, unschädlicher ist, dass selbst dann, nach mehreren, nicht nachtheiligen Schwangerschaften eine spätere sehr ungünstig einwirken kann; gewöhnlich aber wirkt schon die erste Schwangerschaft beschleunigend und verschlimmernd auf den Verlauf der Lungenschwindsucht, mag diese nun vorher bestanden oder sich erst nach der Conception entwickelt haben. Noch schlimmer ist verhältnissmässig der Einfluss des Wochenbettes, welches nicht nur die Fortschritte der Krankheit begünstigt, sondern auch nicht selten zu subacutem, tödtlichem Verlaufe prädisponirt. Indessen beobachtet man auch wieder Fälle, in denen die Anfangs nach dem Wochenbett fortschreitende Tuberculose wieder zum Stillstand und zur Besserung gelangt.

Beschreibung der acuten und subacuten Lungentuberculose.

Kurze pathologisch anatomische Skizze.

In dem pathologisch-anatomischen Theile habe ich die Granulationen der Lungen mit grösster Ausführlichkeit beschrieben; indessen ist hier doch noch nothwendig, im Zusammenhange die verschiedenen, der Krankheit als solcher zukommenden anatomischen Veränderungen genau durchzunehmen.

Vor Allem denkt man sich die Lungengranulationen viel zu schematisch und gleichmässig. Wenn der Typus der Granulationen der Beschreibung des zuerst grauen, halbdurchsichtigen, später im Innern trüben Knotens entspricht, so sieht man doch ausser diesem auch schon von vorn herein sehr kleine, selbst mikromiliare gelbe Knötchen, welche entweder in den Alveolen ganz ihren Sitz haben, viele wuchernde Epithelien enthalten, oder, zuerst interstitiell, in die Wandungen hineingewachsen und gemischt sind. Sehr häufig lässt sich auch an gut erhärteten Präparaten nachweisen, dass selbst die reinen, halbdurchsichtigen Granulationen nur kleine peribronchitische Knötchen sind, wobei der einfache Knoten kaum mit blossem Auge sichtbar, die Granulation schon ein Conglomerat ist, und nicht selten in diffuser Peribronchitis eingebettet ist. Ueberhaupt ist die auf den ersten makroskopischen Blick so einfache, reine Miliargranulation und die Miliartuberculose im Allgemeinen gar häufig ein Gemisch von kleinen Knötchen bronchopneumonischer und interstitieller Entzündungsprozesse, welche in mannigfachster Art combinirt vorkommen,

und zwar sind die sogenannten reinen Granulationen bald Ausgangspunkt bald Folge jener beiden andern Formen des tuberculösen Entzündungsprozesses. Ja, bei acuter Phthise kann die eigentliche Granulationsbildung so zurücktreten, dass die Krankheit geradezu als eine acute oder subacute, disseminirte Bronchopneumonie bezeichnet werden kann, wo die Heerde dann Anfangs miliar, später grösser, dann auch diffuser und allmälig selbst in grösserer Ausdehnung confluirend erscheinen.

Nicht minder wichtig ist die anatomische Thatsache, dass eine klinisch scheinbar selbständige acute Tuberculose nicht selten nur die subacute oder acute Endphase einer vorher ganz oder beinahe latenten chronischen Tuberculose ist. Wir haben ferner gesehen, dass nur ausnahmsweise eine chronische, bronchopneumonische Tuberculose ihren ganzen Verlauf durchmacht, ohne zu wirklichen, miliaren Granulationen zu führen; aber freilich sind diese Granulationen späterer Bildung nicht nothwendig an die Lungen gebunden, sie können in diesen ganz fehlen und auf der Bronchialschleimhaut, auf der Pleura, in andern Organen allein vorkommen. So habe ich im kindlichen Alter nach reiner und essentieller Bronchialdrüsentuberculose mehrfach den Tod durch rasch entwickelte Meningitis tuberculosa eintreten sehen. Selbst in den Lungen kann trotz des viel häufigeren Zusammenvorkommens eine zuerst ergriffene Lunge fast ausschliesslich bronchopneumonische und interstitielle Entzündungsheerde enthalten, während die andere, später ergriffene Lunge von Granulationen durchsäet ist. Selbst in Fällen, in denen beide Lungen nur Granulationen enthalten, können diese die secundäre Folge primitiver, schleichender, langsam verlaufender, käsiger Entzündungsprozesse der äussern Lymphdrüsen, der Hoden, der Prostata, der Nieren, der Knochen sein. Sehr bekannt und im allgemeinen anatomischen Theile bereits sehr gründlich erörtert ist die Thatsache, dass acute Lungentuberculose in der grösseren Mehrzahl der Fälle Folge älterer Heerde ist, sowohl älterer verschrumpfter als noch isolirt und lokal fortbestehender tuberculöser Entzündungsheerde, oder Folge protrahirter nicht tuberculöser Entzündungen. Dieser Regel gegenüber habe ich jedoch nachgewiesen, dass auch die Ausnahmen nicht selten sind, in denen man bei sorgsamer Untersuchung keine alten Heerde als Ausgangspunkt der Granulationen findet, so dass diese in den Lungen und in den andern Organen primitiv als solche auftreten können. Derartige Fälle würden für die Unabhängigkeit der Miliartuberculose einige beweisende Kraft haben, wenn diese nicht anatomisch zu Verschiedenes enthielte und nicht gewöhnlich in allen nur denkbaren Combinationen mit den rein entzündlichen, tubercu-

lösen, besonders bronchopneumonischen Prozessen vorkäme und zwar gewöhnlich als Folge und nicht als Ausgangspunkt.

Die nähern Details über acute Lungentuberculose sind in der anatomischen Darstellung schon hinreichend angegeben worden. Die Lungen sind also gewöhnlich von zahlreichen Granulationen durchsäet, welche in den obern Lappen am dichtesten und zahlreichsten sind. Hier finden sich auch alte Heerde, Narben, Infiltrate, Cavernen, und ausserdem sind hier bei irgendwie protrahirtem Verlauf gerade neben den Knötchen die bronchopneumonischen Heerde häufiger, grösser, zum Theil erweicht oder zu kleinen Cavernen zerfallen, welche von Erbsen- bis Haselnuss-Grösse schwanken. Um die Heerde herum findet man auch nicht selten kleine Bronchialerweiterungen. In den obern Lappen sind die kleinen Knötchen der Bronchialschleimhaut relativ häufiger. Eine graue, halbdurchsichtige Infiltration kann einen Theil der obern Lungenpartie allein einnehmen oder viele Lungengranulationen eingebettet enthalten. Weniger allgemein als bei der chronischen Form ist übrigens das Vorwiegen der anatomischen Alterationen in den obern Lappen. Sie können gleichmässig vertheilt sein, selbst in den untern Lappen prädominiren. Nicht selten findet man an den Gefässen entlang die Granulationen zum Theil confluirend, und habe ich alle Uebergänge von einzelnen wuchernden Zellen zu Granulationen und von diesen zu diffuser Periarteritis und Peribronchitis beobachtet. Ich hebe noch einmal hervor, dass ich auch acute Miliartuberculose geheilt bei später an andern Krankheiten Gestorbenen oder an Tuberculösen gesehen habe, und waren hier die verschrumpften Knötchen in schwarzes Pigment gehüllt. Eine sonderbare anatomische Form ist die ebenso gut in den obern wie in den untern Lungenlappen vorkommende acute und subacute confluirende Bronchopneumonie, welche nur durch den raschen Verlauf, aber nicht anatomisch von der chronischen verschieden ist. Die Heerde bilden alsdann nach der Lungenperipherie hin mehr runde Zonen, sind nach dem Innern der Lungen dichter confluirend, so dass alsdann auf dem Durchschnitt eine gewisse Aehnlichkeit mit Blättern von unregelmässig lappiger Beschaffenheit, wie die der nordischen Eiche, des Phyllodendron etc. vorkommt.

Ich füge hier der früheren so ausführlichen Besprechung des mikroskopischen Baues der Tuberkelgranulationen noch einige kurze histologische Details hinzu. Die kleinen, bronchopneumonischen, miliaren Heerde zeigen im Centrum einen feinkörnigen Detritus, und können selbst mehrere solcher Centren in noch kleinen Heerden bestehen. Die Detritusmassen nehmen eine leichte Carminfärbung an; diese schwindet zum Theil nach Behandlung mit Glycerin, welches auf 200 Theile 1 Theil Salpetersäure enthält, und bleiben dann nur ein-

zelne, Kernrudimenten ähnliche Körnchen roth gefärbt. Man findet auch Trümmer elastischer Fasern. In diesen kleinsten Zerfallsheerden kann eine Sonderung der einzelnen Alveolen und ihrer Zwischenwände nicht mehr bemerkt werden. Diese zeigen sich in solchen Heerden mehr nach der Peripherie zu mit verbreiterten Zwischenwänden, beide mit Detritus erfüllt, während sich noch mehr nach aussen in beiden deutliche, zellige Elemente zeigen. In den alveolären Räumen sind dies grosse, runde Zellen mit sehr schwach durch Carmin zu tingirenden Kernen. In den Interstitien sind kleinere, den weissen Blutkörperchen ähnliche Rundzellen in dem netzförmigen Bindegewebe der Lungenfasern eingebettet. Auch in den Alveolen finden sich, an den elastischen Fasern anliegend, einzelne kleine, kernhaltige Rundzellen. Im Innern rein interstitieller Heerde und schon makroskopisch wohl charakterisirter Tuberkelgranulationen sieht man die charakteristischen Riesenzellen, welche in den selbst kleinsten alveolären Heerden nicht vorkommen, und sind in den Granulationen gewöhnlich die Riesenzellen von kleineren Zellen umgeben. Capillaren gehen in's Innere der Heerde selbst nicht hinein; Wucherung kleiner Rundzellen sieht man auch an der Adventitia der Arterien und den Scheiden kleiner Bronchien der Umgebung. Die eigentlichen Tuberkelgranulationen mit ihren kleinen Rundzellen und den charakteristischen Riesenzellen sind mitunter mehr reihenförmig geordnet, durch spindelförmige Ausläufer kleiner Zellenhaufen verbunden, oder sie sind mehr in einem Fasernetz, welches viele Zellen enthält, eingebettet. Die Riesenzellen finden sich bald im Centrum, bald excentrisch, zuweilen ohne jede Umgebung kleiner Rundzellen.

Das Lungengewebe um die Granulationen herum bietet alle Zwischenstufen zwischen scheinbar normalem oder mässig hyperämischem bis zur Carnification, ja bis zur Hepatisation und können diese beiden letzteren Zustände disseminirt, confluirend oder diffus vorkommen. Die hintern Lungenpartien bieten die gewöhnlichen Erscheinungen der Hypostase. Verhältnissmässig nicht selten habe ich Lungenemphysem gefunden, meist an den vordern und obern Partien, an den Rändern, am zungenförmigen Fortsatz, besonders auch direkt in der Umgebung der Granulationen und zwar in allen Entwickelungsstufen, bis zu kleinen Lufthöhlen von Linsengrösse und darüber. Adhärenzen der Pleura sind häufig, ausgedehnt und oft von Tuberkelgranulationen durchsäet. Ueberhaupt sind Tuberkeln der Pleura sehr häufig, jedoch nur selten zu grösseren, wachstropfenähnlichen tuberculösen Entzündungsheerden zusammentretend. Frische, pleuritische Exsudate von 1—2 Litern und darüber, finden sich in $^1/_4$ meiner Beobachtungen, die Fälle abgerechnet, in welchen eine lange dauernde,

exsudative Pleuritis direkt Ausgangspunkt der Miliartuberculose geworden ist.

Die Bronchialschleimhaut ist in der Regel hyperämisch, öfters mässig geschwellt, auch wohl mit eitrigem Schleim bedeckt, seltener mit fibrinösen, röhrigen Gerinnseln und noch seltener stellenweise erweicht oder erodirt. Kleine Granulationen der Trachea, der kleinern und grössern Bronchien sind überaus häufig, wenn nicht constant, werden aber bei nicht genauer Untersuchung leicht übersehen. Das Herz bietet nur selten merkliche Veränderungen, mässige Erweiterung rechts, beginnende Verfettung etc. Die Gerinnsel in seinem Innern sind weich, schwarz, stellenweise mit gallertartigem Faserstoff durchzogen. Ausdehnung der Gerinnsel bis in die kleinen Zweige der Lungenarterie ist nicht selten. Bei allgemeiner Tuberculose findet man auch Granulationen des Pericardiums mit oder ohne Pericarditis. Venenthrombose habe ich in der Cruralis und in der Jugularis, in der ganz letzten Zeit des Lebens gebildet, beobachtet. Geringgradiges Hydropericardium ist nicht selten. Den pericarditischen Erguss fand ich mehrmals hämorrhagisch. Kehlkopfsgeschwüre fand ich in der gleichen Art, wenn auch merklich weniger häufig, als bei chronischer Tuberculose, mehrmals mit tiefen Zerstörungen, und da die Krankheit mit sehr intensen Kehlkopfserscheinungen angefangen hatte, konnten klinisch diese als Ausgangspunkt erscheinen, wiewohl hierfür der strikte Beweis fehlte. Kleine Tuberkelgranulationen sind, mit oder ohne Geschwürsbildung, häufig. Geschwüre der Luftröhre sind selten, ebenso fibrinöse Diphtheritis des Larynx. Ausser Geschwüren und Granulationen findet man auch öfters die Kehlkopfdrüschen sehr hyperplasisch. Die Bronchialdrüsen waren in $^1/_3$ der Fälle der Sitz tuberculöser entzündlicher Infiltration und mehrfach erweicht, selbst im Innern in Eiterung begriffen.

Meningitis tuberculosa ist auch bei Erwachsenen ein nicht seltener Befund und Ursache des schnelleren tödtlichen Ausganges; zuweilen bestehen nebenbei grössere Tuberkeln in den Hirnhäuten oder im Hirn. Die Pacchionischen Drüsen waren in allen diesen Fällen sehr entwickelt. Die anatomischen Charaktere dieser Lokalisationen sind bereits früher sehr ausführlich beschrieben worden. Ich hebe hier nur noch einmal hervor, dass meist Basalmeningitis, Tuberkelgranulationen der Pia, centrale Erweichung, Hydrocephalus internus, mit oder ohne Ependymitis zusammen vorkommen; dass aber letztere allein, ohne tuberculöse Meningitis dem Leben ein Ende machen kann, es also nicht einmal für die acute und allgemeine Tuberculose richtig ist, die Begriffe des Hydrocephalus internus acutus und der Meningitis tuberculosa zusammen zu werfen. Capillarapoplexien der Hirnsubstanz, selbst Blutungen zwischen den Meningen, auch Pachy-

meningitis habe ich, wenn auch selten, bei Miliartuberculose gesehen. Hypertrophische Sklerose der ganzen Hirnmasse fand ich einmal als zufällige Complication. Veränderungen des Gehirns, seiner Häute und Höhlen finden sich in nahezu $^1/_3$ meiner Fälle. Für die Pia erkennt man recht deutlich die Granulationen als Zellenwucherungen der Lymphscheide der Gefässe, findet aber auch wieder alle Uebergänge von isolirten und gruppenförmigen Knötchen bis zu diffuser Perilymphangoitis, sowie an der Basis die diffuse, plattenartige, tuberculose Bindegewebsentzündung in allen Abstufungen constatirt werden kann. Die Lymphscheidengranulationen der Pia stützen also wiederum viel weniger die Hypothese specifischer Neubildungen, als die Annahme ihres entzündlichen Ursprungs.

Auch der Verdauungscanal ist selten in ganz normalem Zustande. Im Magen findet man zuweilen Ecchymosen, häufiger deutliche Zeichen des Katarrhs mit Neigung zur Schleimhauterweichung, und bei genauer Untersuchung häufiger, als man annimmt Tuberkelgranulationen. In etwas über 30% meiner Fälle acuter Tuberculose finde ich Darmgeschwüre von geringer bis zu ausgedehnter Helkose, im Dünndarm und Coecum häufiger, als im Colon. Granulationen der Darmschleimhaut , Schwellung der isolirten und agminirten Follikel, anatomische Zeichen des Katarrhs begleiten nicht selten diese Enterohelkose, welche wohl auch hier nicht selten aus Zerfall hyperplastischer Entzündungsheerde und in keiner Weise nothwendig aus Tuberkelgranulationen hervorgeht. Die Mesenterialdrüsen, sowie andere Partien des Lymphdrüsensystems, wie retroperitoneale Lymphdrüsen, waren in $^1/_4$ aller Fälle bedeutend von tuberculösen Entzündungsprodukten infiltrirt. Ungefähr in dem gleichen Verhältniss fand sich Tuberculose und tuberculöse Entzündung des Peritoneums, und zwar unter allen möglichen Formen, jedoch in der Regel als zahlreiche Granulationen mit Hyperämie, serösem oder serös-eitrigem Erguss und umschriebenen Eiterheerden. Hier muss jedoch gleich bemerkt werden, dass sowohl langsam verlaufende, wie acute Miliartuberculose des Peritoneums ganz unabhängig von Lungentuberculose auftreten und verlaufen kann, so dass die Lungen entweder ganz frei bleiben, oder erst secundär gering oder in grösserer Ausdehnung von Granulationen durchsäet werden, ein Punkt, auf den ich noch ausführlicher bei Gelegenheit der besonderen Beschreibung der tuberculösen Peritonitis zurückkommen werde.

Die Leber ist ziemlich constant der Sitz von Tuberkelgranulationen. Diese sind aber freilich oft so klein, dass man sie nur mit der Loupe oder mit schwachen mikroskopischen Vergrösserungen deutlich als kleine rundliche Knötchen sieht, die sich ziemlich scharf gegen die Umgebung absetzen. Sie sitzen meist in den peripherischen

Theilen der Acini, zuweilen auch im interacinösen Bindegewebe neben Gallengängen, Gefässchen etc., aber mit einer gewissen Vorliebe in der nächsten Umgebung kleiner Leberarterienzweigchen. Diese Knötchen bestehen aus kleinen Rundzellen von mattem, farblosem Ansehen und unregelmässigen Conturen von der Grösse weisser Blutzellen, doch auch etwas grösser, und zeigen feine Körnchen in ihrem Innern; ausserdem aber auch finden sich um die Zellen herum stellenweise körnigte Detritusmassen, besonders im Centrum. Auch hier sieht man bei der Erhärtung mit verdünnter Chromsäure die Zellen wie in einem feinen Netze eingebettet, möglicherweise dem durch Chromsäure netzförmig verschrumpften Zellenkitt. In der Leber findet man ebenfalls in den Knötchen central oder excentrisch, mitunter reihenweisse neben einander Riesenzellen mit einem gelblichen, grob und gleichmässig gekörnten Protoplasma. Die Kerne liegen radiär oder mehr in der Längsrichtung oder unregelmässig im Innern der Riesenzellen verbreitet. Diese sind, wie auch anderwärts, länglich, rundlich, zeigen mitunter Ausläufer, enthalten wohl auch vacuolenähnliche Hohlräume mit kernigen Elementen herum. Im Innern der Knötchen sieht man nichts von den Leberzellen. Diese erscheinen gegen die Peripherie vereinzelt, blass, oder wenig fettig infiltrirt. Auch das interacinöse Bindegewebe zeigt in der Nähe der Knötchen hier und da kleinzellige oder spindelige Wucherungen. In den Gefässen, besonders in der Nähe der Tuberkeln findet man viele weisse Blutkörperchen und grössere, mehr kernige Zellen, sowie gelbliche, glänzende, mehr undeutlich kernhaltige Protoplasmamasse. Ich habe diese Beschreibung der Lebertuberkeln etwas ausführlicher hier mitgetheilt, weil über die Granulationen der Leber in acuter Tuberculose verhältnissmässig noch wenig genauere Untersuchungen vorliegen. Fettige Entartung der Leber und geringgradige Hepatitis finden sich allein oder combinirt auch bei dieser Krankheit nicht selten.

Die Milz ist, selbst wenn sie ganz frei von Granulationen ist, bei acuter Tuberculose vergrössert und erweicht; anderemale bietet sie die Charaktere der Sagomilz mit bedeutend vergrösserten, Malpighischen Granulationen; zuweilen ist sie verhärtet und zeigt die deutliche Speckreaction. Tuberkelgranulationen sind auch in diesem Organe nicht selten und kann die Milz, ganz von denselben durchsäet, dann allerdings sehr umfangreich sein, auch können nur durch das Mikroskop bestimmbare, kleine Granulationen im Innern der Malpighischen Körperchen mit deutlichen Riesenzellen etc. vorkommen. Die Nieren nehmen ebenfalls an allgemeiner Tuberculose gewöhnlich Theil und enthalten zerstreute, mitunter sehr zahlreiche Granulationen selbst grösserer Heerde. Diese sind sogar umfangreich, bestehen als gelbe

Infiltrate, zum Theil erweicht und zerfallen, in den Nieren oder auch in den Hoden, in der Prostata, wenn die acute Miliartuberculose der Lungen die secundäre Folge primitiver, chronischer, tuberculöser Entzündung des Urogenitalsystems war. Complication mit sonstiger Nephritis kommt bei der acuten Form seltener vor, als bei der chronischen. Granulationen habe ich in der Schilddrüse nicht selten angetroffen und in Ländern, wo Kropf herrscht, auch neben den verschiedensten Formen der Hypertrophie, der Colloid- und Cystenbildung der Thyreoidea, so dass von der angenommenen Ausschliessung zwischen Kropf und Tuberculose gar nicht mehr die Rede sein kann. Seitdem Cohnheim darauf aufmerksam gemacht hat, habe ich auch constant bei acuter, allgemeiner Tuberculose Granulationen in der Choroidea und dem Knochenmark gefunden.

Höchst auffallend ist die grosse Häufigkeit ausgedehnter Verbreitung der Tuberculose über die verschiedensten Organe des Körpers, wenn diese acut auftritt, und, rechne ich selbst die verschiedenen Theile der Athmungsorgane, Laryngobronchialschleimhaut, Lungen, Pleura, Bronchialdrüsen nur als zusammengehörig, so finde ich dennoch in mehr als der Hälfte der Fälle, beim Erwachsenen wie in der Kindheit diese allgemeine Ausbreitung, und würde in meinen Beobachtungen wohl die Proportion noch viel bedeutender sein, wenn ich schon früher angefangen hätte, auf die bei der gewöhnlichen Leichenöffnung noch nicht sichtbaren Granulationen des Auges, der Knochen etc. zu achten. An der Multiplicität nehmen, ausser den Athmungsorganen, besonders Darmkanal und Peritoneum, Lymphdrüsen, Leber, Milz und Nieren, Choroidea, Schilddrüse und Knochenmark Theil.

Symptomatologie. Man sieht mitunter acute Tuberculose scheinbar fast plötzlich bei athletischem Körperbau und mitten in blühender Gesundheit auftreten, indessen hier trügt der Schein. Durchschnittlich liegt deutlich oder weniger deutlich oder latent der rapide verlaufenden Schwindsucht ein tiefgehender Krankheitskeim zu Grunde. Vor Allem ist es frühere Tuberculose in den verschiedensten Formen, als abgelaufener Lokalprocess, von dem aus sich schleichend die granulöse Infection verbreitet hat, oder als früher einmal eine zeitlang deutliche aber dann lange scheinbar geheilte Lungentuberculose, oder diese ist bis dahin latent oder fast latent verlaufen, und tritt dann rasch und stürmisch in die Erscheinung. In einer andern Gruppe von Fällen haben tuberculöse Entzündungsheerde, lange schleichend und gutartig verlaufend, in entfernteren Organen bestanden: in äussern oder innern Lymphdrüsen, in den Hoden, den Nieren etc., von diesen Heerden aus hat dann die allgemeine Infection stattgefunden und ist klinisch erst bemerkbar geworden, nachdem unter Fiebersturm Granulationen zahlreich in den Lungen, oft auch in andern Organen sich entwickelt

haben. — Alle Formen scrophulöser Entzündungen, besonders aber die von Eiterung begleiteten können zu dieser Krankheit führen. Nicht minder ist dies für Syphilis der Fall, welche freilich häufiger chronisch entzündliche Prozesse in den Athmungsorganen zur Folge hat. Indessen gerade der letzte Fall von acuter Tuberculose, welchen ich ganz kürzlich (Juni 1872) beobachtet habe, betrifft einen Fall mit zahlreichen älteren gummösen Heerden in der Leber und in der Milz, in Folge welcher besonders in den Lungen, aber auch in andern Organen sich rasch sehr zahlreiche Tuberkelgranulationen entwickelt hatten, mit tödtlichem Ausgange durch acute tuberculöse Meningitis. Knocheneiterung, eiterige, lange dauernde Entzündungen überhaupt können zu acuter Phthise führen; aber eben so gut auch sehr protrahirte Entzündungen, oder zahlreiche, aufeinanderfolgende, entzündliche Lokalisationen ohne Eiterung, welche mehr durch Schwächung des ganzen Organismus die Neigung zu dieser Krankheit erwecken. Ganz in diesem Sinne wirken auch chronische Nephritis, lange dauernde Intermittenten, allgemeine Steatose. Auch bei Geisteskranken kommen nach neueren Forschungen Fälle acuter Tuberculose nicht selten vor. Als Folge andauernd schwächender Einflüsse sind auch schlechte Lebensart, unzureichende Nahrung, viele Excesse, besonders mit häufigen Erkältungen, Alkoholismus etc. anzusehen. Wenn nach einer plötzlichen Erkältung überhaupt selten Lungentuberculose auftritt, so existiren doch auch Beispiele, in denen alsdann der Verlauf acut war. — Wir haben gesehen, dass Schwangerschaft und Puerperium ungünstig auf den Verlauf der Tuberculose wirken; es gehört nicht zu den Seltenheiten, dass im Puerperium eine vorher langsam verlaufende Tuberculose acut auftritt und rasch tödtet. — Interessant sind auch die Fälle, in welchen die Bronchopneumonie, welche bei Masern, Keuchhusten, Grippe u. s. w. nicht selten vorkommt, unvollkommen heilt und nach einiger Zeit als subacute disseminirte Bronchopneumonie mit raschem Zerfall oder als zahlreich granulöse Tuberculose tödtet. Nicht minder pathogenetisch wichtig sind jene andern Fälle der gleichen Kategorie, in denen auch noch tuberculöse Meningitis hinzutritt.

Haben wir nun der Antecedentien mehr als genug, um in der grössten Mehrzahl der Fälle die acute Tuberculose nicht als eine idiopathisch auftretende Krankheit anzusehen, so sind doch auch diejenigen nicht zu unterschätzen, in denen bei sorgsamster Nachforschung nichts Derartiges zu finden ist und der tuberculöse Kranhheitsprozess direkt als solcher in Form acuter Tuberculose der Lungen oder anderer Organe idiopathisch auftritt. Aber freilich findet man dann auch bei der anatomischen Untersuchung der Lungen in mannig-

fachster Combination reine Granulationen, alveolare, gemischte Knoten, Periarteritis, Peribronchitis, kleine käsigte Infiltrate in den Lungenspitzen und Lymphdrüsen, kleine Zerfallsheerde etc.

Der Anfang der Krankheit ist entweder ein latenter, unvermerkter, oder ein von allgemeinen, rasch auftretenden Gesundheitsstörungen begleiteter, mit Fieber, ziehenden Schmerzen in der Brust und in den Gliedmaassen, rascher Schwächung und Abmagerung, wenn in vielen Organen zugleich sich rasch Granulationen entwickeln. Der häufigste Beginn aber ist ein acut-febriler von verschiedener Intensität. Ein Schüttelfrost, auf welchen Hitze, Trockenheit der Haut, grosse Beschleunigung des Pulses, merkliche Erhöhung der Temperatur folgen, bildet oft den ersten, wahrnehmbaren Anfang. Die Kranken klagen über Kopfschmerz, Eingenommenheit des Kopfes, Schwindel, Ohrensausen, und schon sehr früh fühlen sie sich matt und schwach. So kann der Beginn dem eines typhösen Fiebers sehr ähnlich sein; jedoch sind die Wärmeverhältnisse verschieden. Nur selten beobachtet man gleichzeitig katarrhalische Erscheinungen der Athmungsorgane, Schnupfen, Halsschmerzen etc., oder mehr rheumatoide Schmerzen in den Gelenken und den Gliedern. Der Appetit nimmt von Anfang an sehr ab, dabei besteht heftiger Durst. Die meisten Kranken sind verstopft, nur selten besteht schon von Anfang an Durchfall. In manchen Fällen leitet eine mässige Pneumorrhagie die Krankheit ein. Die gewöhnlich Anfangs mässige Athemnoth kann auch schon vom Beginn an eine sehr beträchtliche sein.

Da man die Constitution der Kranken im Anfang noch wenig verändert antrifft, hat man ein gutes Bild von der allgemeinen Körperbeschaffenheit, und hier zeigt wiederum die Analyse, wie viel mehr sich die Ausnahmefälle dem Gedächtniss einprägen, als die gewöhnlichen: Alle Autoren sprechen nur von dem kräftigen Körper vieler Tuberculöser. Ich finde diese Attribute der Kraft im Körperbau jedoch nur in $^1/_4$ meiner Beobachtungen, und von den übrigbleibenden $^3/_4$ besteht in der einen Hälfte eine mittlere, eher schwächliche Constitution, in der andern ein entschieden schwächlicher, zarter, graciler Körperbau. Ich finde das gleiche Verhältniss für Kinder wie für Erwachsene. Dem entsprechend sieht man die Gesichtsfarbe auch nur in der ersten Zeit und ausnahmsweise ganz gesund oder von ziemlich guter Beschaffenheit. Später wird sie immer ausgesprochener bleich, mit vorübergehender Fieberröthung, bei Kindern abwechselnd bleich und geröthet bei Hirncomplicationen; sehr häufig zeigt der Grundteint cyanotische Beimischung, welche sich in den hochdyspnoëtischen Formen bis zur ausgesprochensten Cyanose steigern kann. Der Ausdruck der Kranken ist ein ermüdeter, abgespannter, nicht selten leidender, der Blick ist matt, zuweilen angstvoll. Die Patienten

sind verstimmt oder mehr apathisch. Auch die Stimme wird im Verlaufe gewöhnlich eine matte und schwache. Heiserkeit und Aphonie bestehen aber nur bei schwerern Kehlkopfscomplicationen, welche mitunter den ganzen Krankheitsprozess einzuleiten scheinen.

Das gewöhnlich schon von Anfang an intense Fieber dauert während der ganzen Krankheit fort, zeigt nicht selten abendliche, weniger häufig Vormittags auftretende Exacerbationen. Hauptsächlich maassgebend für die Beschaffenheit und Intensität des Fiebers ist auch hier die Wärmemessung. Wir haben bereits gesehen, dass zwischen chronischer und acuter Tuberculose in thermischer Beziehung keine irgendwie constanten und bedeutungsvollen Unterschiede existiren. Hat man eine grosse Zahl von Curven acut verlaufener Tuberculose analysirt, so findet man vor Allem, dass ein fixer bestimmter Wärmegang nicht stattfindet, ja dass eine fixe Correlation zwischen Fieberhöhe, Krankheitsintensität und Rapidität des Verlaufes nicht stattfindet. Man hüte sich daher ganz besonders, bei scheinbar mässiger Wärmeerhöhung die Prognose deshalb irgendwie günstiger zu stellen. Kann zwar auch, selbst in schweren Fällen, die Wärmeerhöhung gering oder mässig sein, so kann man doch als mittlere Morgenwärme 38,0—38,5, als mittlere Abendwärme 39,0—39,5—40,0 ansehen. In manchen Fällen fängt der Wärmegang hochfebril an, Morgens 39,0—40,0, Abends bis 41,0 und darüber, und ermässigt sich dann, in anderen ist während der ganzen Zeit das Fieber ein hohes, und diese Fälle verlaufen relativ rasch. Schwankungen in den Curven sind häufig und zwar nicht blos in Bezug auf die Höhe, sondern auch für die Remissionen, welche geringgradig, mittelhoch oder bedeutend sein können. Der fast continuirliche Fiebertypus ist die Ausnahme, ebenso gut wie der andauernd sehr hochremittirende. Mittlere Remissionen von 1—1 $^1/_2{}^0$ im Tage sind viel eher die Regel. Die Collapseinwirkung gegen das Ende ist bei acuter Tuberculose viel weniger ausgesprochen, als bei der chronischen, und tritt der Tod gewöhnlich bei einer Körperwärme von 39,0—40,0, zuweilen darüber ein.

Der Puls ist Anfangs voll, ja sogar hart, und macht man, um die hochdyspnoëtischen Kranken zu erleichtern, ausnahmsweise einen Aderlass, so ist man erstaunt, die gewöhnliche, dicke Fibrinkruste, wie man sie bei der Pneumonie und dem acuten Gelenkrheumatismus sieht, nicht zu finden. Meist ist der Blutkuchen von einer dünnen, schmutzig grauen, irisirenden Kruste bedeckt. Der Anfangs volle und gespannte Puls nimmt jedoch bald an Füllung sowohl, wie an Spannung ab, wird immer schwächer und zuletzt klein, elend, fadenförmig, dann auch nicht selten unregelmässig und aussetzend. Die Anfangs mässige Beschleunigung von 96,0—100,0 nimmt zu, erreicht

im Mittleren 104—112 des Morgens, 116—120—132 und darüber Abends, bei Kindern 140—160 und mehr. Im Laufe complicirender tuberculöser Meningitis kann der Puls sich vorübergehend sehr verlangsamen. Nachtschweisse sind auch bei acuter Tuberculose nicht selten und oft sehr lästig. Ein bestimmtes Verhältniss des Pulses zur Hauttemperatur findet nicht statt.

Das Allgemeinbefinden, welches im Beginn oft noch leidlich erscheint, ändert sich rasch, Abmagerung und Kräfteverfall machen bedeutende Fortschritte und können sogar selbst ohne cerebrale Complicationen dem ganzen Krankheitsbilde den bekannten typhoiden Ausdruck geben. Bei rascherem Verlaufe sind Kräfteverfall und tiefe Abspannung nicht selten viel bedeutender als die Abmagerung, so dass man bei der Obduction alsdann noch eine leidliche Körperfülle und ein mässiges Fettpolster findet. Hydrämische Anasarca, besonders mit Schwellung der Füsse und des untern Theils der Beine, beobachtet man zuweilen bei schon vorher sehr geschwächten Kranken, zuweilen auch Schwellung einer untern Gliedmaasse in Folge von marantischer Thrombose. Hautausschläge, wie Urticaria, bestehen nur zufällig. Man hat behauptet, dass Roseola, ähnlich wie beim Typhus, auch bei acuter Tuberculose vorkomme. Mehrmals schienen mir Andeutungen von Roseola wirklich zu bestehen, mit Sicherheit möchte ich dies jedoch nicht behaupten. Ausgedehnte Hautwassersucht, selbst Ascites, findet sich besonders bei Complication mit Nephritis. Decubitus gehört nicht zu den grossen Seltenheiten, besonders bei irgendwie protrahirtem Verlauf. Bei manchen Kranken beobachtet man im Anfang eine allgemeine diffuse Hautröthe, besonders wenn die Krankheit sehr acut auftritt. Der Harn ist in der Regel der acut-febriler Krankheiten, mässig stark pigmentirt, sauer, trüb, mit normalem oder erhöhtem specifischem Gewicht, reich an Harnsalzen, von normaler oder etwas geringerer Menge mit zuweilen verminderten Chloriden. Vorübergehende Albuminurie kommt wie bei allen febrilen Krankheiten vor. Ist diese andauernd, findet man Cylinder im Harn, ist die Menge des Eiweisses eine beträchtliche, bei merklich vermindertem specifischem Gewicht und geringer Harnmenge, so deutet dies auf Complication mit chronischer Nephritis. Disseminirte Nierentuberculose giebt zu keiner Harnveränderung Veranlassung, und bei sehr ausgedehnten Heerden bestehen neben mässiger Albuminurie auch die Zeichen der Pyelitis. Die im febrilen Harn vorkommenden Sedimente bestehen hauptsächlich aus harnsauren Salzen. Dysurie ist zuweilen Folge complicirender Blasenreizung, während Retention und Incontinenz besonders bei schweren cerebralen Complicationen vorkommen.

Schon sehr früh tritt bei den meisten Kranken Husten auf; je-

doch habe ich ihn besonders in denjenigen Fällen mit latentem Verlaufe fehlen sehen, bei welchen die Tuberculose mehr allgemein verbreitet war. Zuweilen erscheint auch der Husten erst nach 8—10 Tagen. Für die meisten Kranken aber wird er schon früh quälend, ist häufig anfallsweise vermehrt, des Nachts sehr lästig. Im Anfang ist er trocken, indessen gesellt sich auch bald Auswurf hinzu, welcher in der Regel wenig copiös, zäh, klebrig, lufthaltig, zuweilen mit Blutstreifen gemischt erscheint. Später wird dann die Expectoration bei manchem Kranken sehr copiös, schleimig-eitrig. Die Sputa können auch mehr in eine gleichartige Masse zusammenfliessen; nur selten habe ich sie übelriechend gefunden. Blutspeien in grösserer Menge und mehrfach wiederholt gehört bei der reinen acuten Tuberculose zu den Seltenheiten und wird mehr dann beobachtet, wenn eine latente Periode des Erkranktseins vorherging; dagegen giebt es auch Fälle, in denen die Lungenblutung nicht nur beträchtlich ist, sondern auch mit einer gewissen Hartnäckigkeit wiederkehrt. Heiserkeit, Schmerzen im Kehlkopf, Erschwerung des Schlingens gehören nicht zu den häufigen Erscheinungen. Wird jedoch die acute Tuberculose durch sie eingeleitet, so hat man das freilich seltene Bild der floriden Kehlkopfsschwindsucht, da in solchen Fällen auch der laryngostenotische Charakter des Kehlkopfsleidens deutlicher hervortritt, und werden dadurch die auscultatorischen Zeichen der zahlreichen, disseminirten Granulationen sehr verdunkelt. Ueber den Sitz und die Ausdehnung des Kehlkopfsleidens giebt die Laryngoskopie in gleicher Art Aufschluss, wie wir dies bei der chronischen Tuberculose kennen gelernt haben. Schwere derartige Fälle können auch rasch durch Glottisödem oder durch suffocatorische Athemnoth tödten.

Das Athmen dieser Kranken ist in der Regel sehr beschleunigt, im Mittleren 36—40—44 in der Minute, indessen auch bis auf 56 und 60 habe ich es bei Erwachsenen, bis auf 80 bei Kindern steigen sehen. Dagegen kommen auch Fälle vor, in welchen trotz zahlreicher kleiner Heerde das Athmen andauernd 28—32 nicht übersteigt. Durch cerebrale Endkrankheiten wird das vorher beschleunigte Athmen verlangsamt und gegen das Ende unregelmässig. Reines Stokes'sches Athmen gehört zu den grossen Seltenheiten. Einmal habe ich es in der Art beobachtet, dass auf einen gewöhnlich tiefen Athemzug zwei tiefere erfolgten, dann eine Pause eintrat und dann wieder statt Abnahme in der Tiefe 3 immer stärker werdende Athemzüge gehört wurden, mit erneuerter Pause, im Ganzen nur 12 in der Minute. Das Athmen kann ein abnorm oberflächliches sein, nicht selten bleibt eine der beiden vordern Brusthälften bei tiefer Inspiration zurück. Das Athmen ist zuweilen von einem eigenthümlichen Ausdruck von Angst begleitet; nicht selten ist es sehr laut und man hört schon

in der Entfernung pfeifende, schnurrende und rasselnde Geräusche. Dem beschleunigten Athmen entspricht in der Regel eine schon von Anfang an ziemlich bedeutende Dyspnoë, welche jedoch bei allgemeiner Tuberculose, sowie bei vorherrschenden Hirnerscheinungen ganz fehlen kann. Wo aber die Brusterscheinungen ausgesprochen sind, steigert sich die Athemnoth allmälig bis zu wahrer Orthopnoë, so dass am Ende die Kranken nur noch sitzend und mit nach vorn geneigtem Kopfe athmen können. Bei andern treten förmliche asthmatische Paroxysmen auf, zwischen denen habituelle, bedeutende Dyspnoë fortbesteht, welche durch jede Bewegung gesteigert wird. Diese fast asphyktische Form kann denn auch mit asphyktischem Collaps enden. Die Athemnoth tritt ganz zurück, wenn eine terminale, tuberculöse Meningitis sich entwickelt. Brustschmerzen sind häufig; bald mehr vage, bald umschriebener und entsprechen nicht selten einer lokalen Pleuritis; jedoch verlaufen gerade die grösseren pleuritischen Ergüsse hier fast schmerzlos. Auch unter einem der Schlüsselbeine können selbst durch leise Percussion Schmerzen hervorgerufen werden. Die Kranken liegen meist auf einer Seite besser, als auf der andern, viele ziehen die Rückenlage vor; mit den Fortschritten der Krankheit müssen die meisten Patienten hoch liegen. In einer der Infraclaviculargegenden zeigt sich bei fortschreitender Miliartuberculose eine leichte oder auch mehr ausgesprochene Dämpfung, welche bald nur wenige Querfinger Raum einnimmt, bald bis nahezu zur Brustwarze herabreicht. Der vollkommenen Dämpfung geht nicht selten tympanitischer Percussionston vorher. Auch kann später die andere, oberste Brustgegend gedämpft erscheinen. Findet man nach unten und hinten auf einer Seite eine ausgesprochene Dämpfung, so entspricht dieselbe gewöhnlich einem pleuritischen Erguss, seltener einer Pneumonie. Zuweilen beobachtet man auch Dämpfung in einer Regio supraspinata in Folge von zahlreichen kleinen Tuberkelheerden. Mehrfach habe ich das Geräusch des gesprungenen Topfes wahrgenommen, ohne dass Cavernen existirten. Mässig verbreiterte Herzdämpfung ist nicht blos Folge der im Ganzen sehr seltenen Complicationen mit Klappenfehlern, sondern rasch zu Stande kommender, leichter Ausdehnung des rechten Ventrikels in Folge der Lungenkreislaufsstörungen. Tritt Pericarditis ein, so hat man die bekannten, dieser Krankheit entsprechenden Dämpfungs- und anderen Erscheinungen. Der Pectoralfremitus erleidet wenig Veränderung und ist besonders bei ausgedehntem Flüssigkeitserguss merklich vermindert.

Bei der Auscultation hört man nach vorn, sowie nach hinten in der Gegend der Spitzen gewöhnlich ein rauhes, unbestimmtes Athmen, nicht selten mit verlängerter Exspiration. Weitaus am häufigsten

nimmt man über die ganze Brust nach vorn und nach hinten und nicht selten bis an die Spitzen hinaufreichend, pfeifende und verschiedenartige, sonore Rhonchi wahr, neben welchen stellenweise auch die mehr feuchten, knisternden, feinen Rasselgeräusche, später auch klingend, fast metallisch gehört werden. Im Verlaufe der Krankheit constatirt man gar nicht selten in einer der Spitzen, besonders nach hinten, blasendes und später bronchiales Athmen mit vermehrtem Wiederhall der Stimme und noch später deutlicher Bronchophonie, was in der linken Spitze mehr Werth hat, als in der rechten. Alle diese Erscheinungen sind bei der Exspiration am deutlichsten. Auf die auscultatorischen Zeichen complicirender Pleuritis oder des hinzutretenden Pneumothorax, sowie auf die Zeichen des Durchbruchs eines Empyems durch die Bronchien, auf die physikalischen Zeichen hinzutretender Pneumonie etc., gehe ich hier nicht näher ein, da sie bereits ausführlich bei der chronischen Tuberculose beschrieben worden sind.

Die Nächte dieser Kranken sind besonders unruhig. Einmal habe ich sogar bei einem dreijährigen Kinde während 14 Tagen vollkommene Schlaflosigkeit beobachtet. Für manche Kranken sind auch die andauernden Nachtschweisse sehr lästig. Mannigfach sind die Symptome von Seiten des Nervensystems. Von der zunehmenden Schwäche haben wir bereits gesprochen, und ist die Athemnoth nicht sehr bedeutend, so verfallen die Kranken bald in einen Zustand von Apathie und von Stupor, wie man ihn sonst fast nur beim Typhus beobachtet. Als mehr eigentlich cerebrale Symptome trifft man intensen und andauernden Kopfschmerz, sowie Delirien, welche in der Regel mehr still als geräuschvoll sind. Späterhin wechseln die Delirien mit Coma ab, und allmälig verfallen die Kranken in einen andauernden, soporösen Zustand. Die charakteristischen Delirien des Säuferwahnsinns kommen mitunter als Complication vor. Manche Kranke stöhnen oder seufzen selbst noch im Coma fast ununterbrochen. Später wird dann auch die Sprache undeutlich, der Blick stier, die Anfangs normalen oder auch leicht verengerten Pupillen werden bei der cerebralen Form allmälig träg, unbeweglich und erweitert. Von Bewegungsstörungen beobachtet man in leichtern Graden Zittern verschiedener Körpertheile, Mückenfangen, in schwereren Lähmung eines oder mehrerer Glieder, Blepharoptose, Krämpfe in den Extremitäten, in den Kaumuskeln als Trismus, Rollen der Augen, welche nicht selten andauernd nur halb verschlossen sind. Auch paralytischer Verlust der Sprache und Dysphagie kommen vor.

Verdauungsstörungen sind häufig. Schon früh mit dem Eintritt des Fiebers verlieren die Kranken den Appetit, klagen über heftigen Durst. Die Zunge ist weiss oder gelblich belegt, nur selten rein,

der Geschmack bitter oder pappig. Im weitern Verlaufe wird die Zunge nicht selten trocken, rissig, schorfig, und beobachtet man einen braunen, russigen Anflug des Mundes und der Nase, wie in den schwersten Fällen des Typhus. Der Appetitmangel wird immer vollständig, jedoch wirklichen Ekel und Erbrechen, besonders wenn sie wiederholt und andauernd auftreten, beobachtet man fast nur bei complicirendem intensem Magenkatarrh und bei Peritonealtuberculose. Wo der Darmkanal gesund ist, besteht eher Verstopfung; sonst gehört Diarrhoe zu den häufigsten Symptomen, etwa 2—4mal in 24 Stunden, mitunter von Leibschmerzen begleitet, auch Ileocöcalschmerzen gehören nicht zu den Seltenheiten, und man begreift, dass, wenn einige Roseolaflecken vorhanden sind, bei der überdies häufigen gleichzeitigen Milzanschwellung die Aehnlichkeit mit dem Typhus gross sein kann. Meteorismus ist auch nicht selten, Schmerzhaftigkeit und Härte des Abdomen kommen nur ausnahmsweise bei Peritonitis tuberculosa vor. Durch die Percussion kann man auch öfters die Vergrösserung der Milz, durch diese, sowie durch Palpation die grössere Ausdehnung der Leber erkennen, welche letztere meist auf Tuberkelablagerung in derselben oder auf Fettleber hindeutet. Unwillkürliche Ausleerungen des Harns, sowie des Darminhaltes kommen nur gegen das Ende hin vor. Bei manchen Kranken beobachtet man, besonders bei allgemeiner, vielfach verbreiteter Tuberculosis, Ascites und ödematöse Anschwellung der untern Extremitäten.

Wichtig ist es, die verschiedenen Formen der acuten Tuberculose hier noch einmal in kurzen Zügen zusammen zu stellen.

Die latente Form kann vollständig, ohne irgend welche Erscheinungen verlaufen. Diese Form ist bei Kindern häufiger als bei Erwachsenen, und hierher gehören namentlich auch die Fälle, in welchen bei Kindern in scheinbar ganz guter Gesundheit die Zeichen der Meningitis tuberculosa sich rasch entwickeln und wo man dann bei der Leichenöffnung die Lungen und meist noch andere Organe von Granulationen ganz durchsäet findet. Ein vorher scheinbar vollkommen gesunder Arbeitsmann wird auf der Strasse angeblich als betrunken aufgefunden und in's Pariser Hôtel-Dieu gebracht. Er stirbt am andern Tage, und bei der Leichenöffnung finden wir die Lungen von oben bis unten mit Granulationen erfüllt. Die Meningen waren frei. In einer andern Gruppe von Fällen klagen die Kranken mehr über Allgemeinstörungen und gastrische Erscheinungen. Sie fühlen sich sehr unbehaglich, äusserst matt, verlieren den Appetit, zeigen eine dickbelegte Zunge, klagen über Kopfschmerz, haben mässiges Fieber, aber man hört sie weder husten noch über Brustchmerzen klagen, noch sieht man sie schnell und mit Anstrengung athmen. Im Herbst 1854 habe ich in Zürich einen merkwürdigen Fall dieser

Art beobachtet. Eine kleine Choleraepidemie hatte begonnen, als eine Leiche auf die Anatomie gebracht und mir zur Untersuchung übergeben wurde, welche einer angeblich an Cholera Gestorbenen angehören sollte. Bei der Obduction fand ich die Lungen von Granulationen durchsäet, in den Spitzen bereits erweichte Heerde und im Magen zahlreiche Brechweinsteinpusteln. Ich erklärte die Krankkeit für Brechweinstein-Vergiftung und erfuhr nachträglich, dass die Kranke bis zum Tage vor ihrem Tode ihren Dienst als Magd verrichtet hatte, dann wegen allgemeiner Unbehaglichkeit und Appetitmangel von einem Arzte der Nachbarschaft Zürichs, welcher selbst dispensirte, ein Mittel gegen diese gastrischen Beschwerden verlangt hatte. Der Arzt wollte ein abführendes Salz geben und gab irrthümlich Brechweinstein. — Diese gastrisch-febrilen, zuweilen von rheumatoiden Gliederschmerzen begleiteten Zufälle können ohne alle Brustbeschwerden, selbst bei der Untersuchung nur wenige, zerstreute Rhonchi bietend, in wenigen Wochen, in einem Monate oder in etwas längerer Zeit tödten, wenn allgemeine, durch viele Organe verbreitete, acute Tuberculose besteht. Ohne zu begreifen warum, sieht man übrigens diese Kranken rasch abmagern, äusserst schwach werden und wenn auch nicht plötzlich, doch unerwartet sterben. — Auch secundär in den Lungen auftretende acute Tuberculose in Folge langjähriger Urogenital-Tuberculose habe ich, das rasche, febrile Hinsiechen abgerechnet, von Seiten der Lungenerscheinungen fast latent verlaufen sehen. Ein Mann hatte seit Jahren Hodentuberculose mit Fisteln und Atrophie der einen Samendrüse. Er kommt auf die unter meiner Leitung stehende syphilitische Abtheilung des Züricher Hospitals. Der Kranke wünscht die Operation; wir machen die Castration, die Wunde heilt, aber der Kranke siecht, fiebert, hustet nur wenig, wird in wenigen Wochen hochgradig marastisch und zu unsrer Ueberraschung finden wir bei der Leichenöffnung die Lungen ganz von Granulationen durchsäet. — In andern Fällen beginnt die acute Tuberculose scheinbar als einfach frebiler, mässiger Bronchialkatarrh; eine andere Krankheit kommt hinzu, verläuft tödtlich, und man ist höchst erstaunt, als Substrat des scheinbaren Katarrhes acute Lungentuberculose zu finden. Hierher gehört der Fall eines Kindes, welches ich im Jahre 1843 in Bex der damals herrschenden Ruhr erliegen sah. Solche Fälle sind es auch mitunter, in denen hinzutretende Masern oder Keuchhusten scheinbar zur acuten Tuberculose führen. Dass dies der Fall sein kann, ist ja unleugbar, aber mehrfach habe ich Masern- und Keuchhusten-kranke Kinder so rasch sterben sehen, dass die bei der Obduction gefundene acute Tuberculose offenbar älteren Datums sein musste. — Zu erwähnen sind endlich noch die Fälle, in denen die acute Tuberculose an und für sich nicht latent verläuft, wohl aber

seit langer Zeit chronische Tuberculose sich latent entwickelt hat, welche erst in der acuten Endphase als Krankheit deutlich hervortritt. — Latente Fälle acuter Tuberculose werden in der Privatpraxis oft falsch gedeutet und erst, wenn man sich durch zahlreiche Obductionen von ihrer nicht seltenen Existenz überzeugt hat, werden sie dem Arzte klarer, sowie der richtigen Prognose und Diagnose zugänglicher.

Die eigentlich tuberculöse Form der uns hier beschäftigenden acuten oder subacuten Krankheit ist die weitaus häufigste; deshalb hat man auch wohl, besonders nach Ausnahmsfällen haschend, dieselbe als Grundform viel weniger hervorgehoben. In ihr ist das Fieber intens, die Prostration der Kräfte rasch und bedeutend, das Athmen beengt, beschleunigt, der Husten quälend, der Auswurf Anfangs spärlich und mühsam, später reichlicher, zeitweise blutig tingirt: meist bestehen Brustschmerzen, sowie auch in der Schlüsselbeingegend die Percussion schmerzhaft sein kann. Alle oben angegebenen Zeichen, welche die physikalische Brustuntersuchung bieten kann, sind ausgesprochen. Im weitern Verlaufe sind Durchfall, Leibschmerzen, selbst Meteorismus nicht selten, wenn sich Darmgeschwüre entwickeln, sowie Erbrechen, Härte und Schmerzen des Leibes, Ascites auf Ablagerungen im Peritoneum hindeuten. Die Kranken haben ein dauerndes, mehr oder weniger remittirendes Fieber, bald mit mittlerer, bald mit bedeutender Durchschnittshöhe der Temperatur. Der rasche Kräfteverfall führt zum Collaps, oder diesem geht erst noch eine kurze, cerebrale Endphase vorher. Bei Gewohnheitstrinkern treten complicirend Alkoholismus oder Delirium tremens hinzu. Die gewöhnlich intense Bronchitis zeigt in manchen Fällen einen mässigen Grad, hier jedoch lassen die Antecedentien, das rasch schlecht werdende Allgemeinbefinden ebenfalls keinen Zweifel. Trotz des rapiden Fortschrittes aller Erscheinungen beobachtet man jedoch auch in solchen Fällen zeitenweise eine vorübergehende, täuschende Besserung. Jedoch hüte man sich, deshalb die Prognose besser zu stellen. Ich besitze indessen auch mehrere Beobachtungen, in denen nach schwankendem Verlaufe allmälige Besserung und Stillstand der Krankheit eingetreten sind. Bei irgendwie bestehender Prädisposition, bei bereits bestehenden ältern Heerden in den Lungenspitzen, wirkt die Bronchopneumonie, welche zu Masern oder Keuchhusten hinzutritt, für solche Kranke sehr verderblich, und führt leicht zu raschem Zerfall und zu bedeutender Vervielfältigung der Heerde, sowohl bronchopneumonischer, wie granulöser.

Die typhoïde Form ist anerkanntermassen eine nicht seltene, aber ihre Häufigkeit ist übertrieben worden, weil man die cerebrale Form oft nicht hinreichend von ihr getrennt hat. Der wirklich ty-

phoide Charakter des Fiebers, wobei jedoch die Temperaturcurve eine ganz andere ist, als bei reinem Typhus, zeichnet sich durch den raschen Kräftezerfall, durch das Gefühl äusserster Schwäche, das meist hochgradige, aber unregelmässig remittirende Fieber, durch Kopfschmerz, Schwindel, blande Delirien, durch Neigung zu Somnolenz, Sopor und Coma, durch kleinen, sehr beschleunigten Puls, durch Trockenheit der Zunge, russigen Anflug um Mund und Nase, Harnretention, später unwillkürliche Ausleerungen, Neigung zum Decubitus etc. aus. Diese Form beobachtet man sowohl bei allgemeiner, durch viele Organe verbreiteter Krankheit, als auch bei reiner, acuter Lungentuberculose, mit raschem Verlauf, und besonders mit rascher, sehr bedeutender Vervielfältigung der Heerde und Granulationen. Auch derartige Fälle können, wiewohl selten, in Heilung übergehen.

Die cerebrale Form ist eigentlich mehr eine, freilich möglicherweise Wochen lang sich hinaus ziehende, zuweilen aber auch schon in wenigen Tagen tödtliche Endphase der Tuberculose, daher man sie bei jeder der beschriebenen Formen beobachten kann. Im Anfang bietet sie zuweilen eine täuschende Besserung der örtlichen Brusterscheinungen. Das beschleunigte Athmen wird langsamer, die Athemnoth nimmt merklich ab, der Husten wird seltener, weniger quälend, aber sehr bald tritt nun das cerebrale Bild mehr in den Vordergrund. Ganz beherrscht wird das Krankheitsbild durch die ausgesprochenen Zeichen und den langsameren Verlauf von $1\frac{1}{2}$—2—3 Wochen und darüber, wann Meningitis tuberculosa bei vorheriger Lungentuberculose in scheinbar guter Gesundheit auftritt: intenser Kopfschmerz, zeitweises Erbrechen, Delirien, später Sopor, Coma, Sinnesstörungen, Beschleunigung, dann Verlangsamung, später wieder Beschleunigung des Pulses, Krämpfe, umschriebene Lähmungen, lassen keinen Zweifel. Diese deutliche Form kann aber auch bei vorher ausgesprochenen bronchitisch-tuberculösen Erscheinungen als längere Endphase auftreten; hier jedoch nicht selten als unvollkommenes Krankheitsbild der hydrocephalischen Meningitis, oft nur in der letzten Woche, in den letzten 3—4 Tagen mit ausgesprochenen Hirnerscheinungen. Bei protrahirterem Verlaufe kann selbst die tuberculöse Meningitis eine mehr typhoide Physiognomie bieten. — Zu den seltensten, im Leben nicht diagnosticirbaren Fällen gehört die acut auftretende disseminirte Hirntuberculose, welche ich zweimal beobachtet habe. Sie kann in 10—12 Tagen tödten, bietet zuerst Fieber mit Delir, dann Coma, Krämpfe, Blepharoptose, Parese und endet mit tödtlichem Collaps.

Vorwiegen einzelner Brusterscheinungen als Form. Hierher gehört die laryngeale Form, bei welcher die Brusterscheinungen zurücktreten, eine scheinbar acute Kehlkopfschwindsucht. Zu erwäh-

nen sind ferner die asthmatisch-dyspnoëtische Form mit andauernd hochgradiger Athemnoth und zeitweiser, paroxystischer Steigerung derselben, und die pneumorrhagische Form, in welcher die sonst im Ganzen seltener vorkommenden Lungenblutungen durch ihre Häufigkeit und die öfters beträchtlichen Mengen des Blutauswurfs der ganzen Krankheit eine eigenthümliche Physionomie geben.

Die larvirte Form kann entweder durch Vorherrschen eines andern Krankheitsbildes von Seiten der Athmungsorgane oder durch das eines den Athmungsorganen fremden pathologischen Zustandes die Aufmerksamkeit von der Tuberculose geradezu ablenken. Für die Brustorgane ist in erster Linie die Pleuritis zu nennen, sowohl die mit grossem serösem Erguss, als auch ganz besonders die mit eitrigem Erguss, selbst mit Durchbruch in die Bronchien oder in die Intercostalräume, oder mit Pneumothorax. Das Bild der Pleuritis kann so vollständig vorwiegen, dass man erst bei der Obduction die sehr ausgedehnte miliare Tuberculose richtig erkennt. Anders ist das Verhalten bei der diffus pneumonischen Form; hier verläuft die Krankheit Anfangs mehr unter dem Bilde einer primitiven Pneumonie eines oberen Lappens und erst nach und nach überzeugt man sich, dass nicht nur keine Resolution eintritt, sondern dass Schmelzung, Zerfall und secundäre Heerde und Granulationen entstehen, so dass das Bild subacuter Phthise immer deutlicher hervortritt. In ähnlicher Art kann auch die Bronchopneumonie nach Masern oder Keuchhusten als subacute Phthise verlaufen und aus scheinbar einfacher Bronchiolitis hervorgehen.

Die larvirte Form mit Vorherrschen von Krankheitserscheinungen, welche den Athmungsorganen fremd sind, kann von chronischer Nephritis ausgehen, und hier können Hydrops, Albuminurie, Dysurie, Oligurie und Urämie die acute Tuberculose förmlich maskiren. Chronischer Alkoholismus mit Delirium tremens kann ebenfalls dem Krankheitsbilde vieles Charakteristische rauben. Auch bei der Osteitis mit starker Eiterung kann die Knochenkrankheit der acuten Lungenphthise gegenüber das Hauptaugenmerk auf sich richten.

Aus der allgemeinen Tuberculose eine eigene Form zu machen ist nicht naturgetreu, denn sowie man anatomisch alle Uebergänge von reiner acuter Lungentuberculose zu weit verbreiteter, allgemeiner Ablagerung der Granulationen findet, so sind auch klinisch jene Formen nicht abgegrenzt; nur so viel kann man sagen, dass bei der allgemeinen Tuberculose die Erscheinungen von Seiten der Lungen weniger häufig vorherrschen, dass die cerebrale Form unter diesen Umständen häufiger und auch die latente zuweilen vorkommt.

Dauer, Verlauf und Ausgänge. Die Dauer schwankt gewöhnlich zwischen $^1/_2$ und 2 Monaten, im Mittleren zwischen 4 und

6 Wochen. Die sehr acuten Fälle, welche in wenigen Wochen tödten, sind selten; dagegen bilden häufiger protrahirtere Fälle von 2—3—4 Monaten und darüber alle Uebergänge zu der rasch verlaufenden, chronischen Tuberculose. Die folgende Tabelle giebt einen Ueberblick über diese Verhältnisse der Dauer procentisch bestimmt

bis zwei Wochen	19,1 %
2—4 Wochen	17,3 %
4—6 »	25,0 %
6—8 »	19,1 %
8—10 »	11,4 %
10—12 »	4,6 %
3½—4½ Monat	3,5 %

Die sehr rasch verlaufenden Formen betreffen entweder allgemeine, durch den ganzen Organismus verbreitete Tuberculose, oder Beschleunigung des Verlaufs durch cerebrale Endphase. Die am stärksten vertretene Zahl ist die von 4—6 Wochen, ¼ aller Fälle, und haben wir ⅗ von einer Dauer bis zu 6 Wochen; dagegen dann noch die stark vertretene von über 30% von 6—10 Wochen, und noch etwas über 8% von 2½—4½ Monat. Man findet also, wie bereits erwähnt, alle Uebergänge von acutem zu chronischem Verlauf, und ist der subacute viel mehr als der acute die Regel, weshalb ich auch die Krankheit viel lieber als subacute wie als acute Tuberculose bezeichne.

Der Ausgang in Genesung ist zwar selten, aber nicht genug hervorzuheben, und man vergesse daher nie in der Prognose, dass selbst diese schlimme, rasche Verlaufsart der Krankheit mit Heilung enden kann. In dem anatomischen Theile habe ich bereits angeführt, dass ich 6 Beobachtungen von anatomisch geheilter Tuberculose besitze; ausserdem aber besitze ich bereits jetzt 3 lange und sehr genau beobachtete Fälle, in denen alle Zeichen der acuten Tuberculose constatirt worden waren und dennoch allmälige Besserung und später Heilung eintrat. In sofern sieht man auch noch zuweilen einen Stillstand, als nach stürmischem Anfang, nach raschen Fortschritten in den ersten Wochen der Verlauf sich verlangsamt und die Krankheit chronisch wird. Zu jeder Zeit endlich kann im Verlaufe chronischer Tuberculose die Krankheit rasch subacut und dadurch das Ende sehr beschleunigt werden.

Die Todesart selbst ist etwa in ⅔ der Fälle die durch die verschiedenen Formen des Collapses und in ⅓ die durch eine cerebrale, meningitisch hydrocephale Complication. Die folgende Tabelle giebt hiervon einen Ueberblick.

65,5 %	Collaps mit gewöhnlichem Verlauf, zuweilen mit scheinbarer Besserung vor dem Ende, anderemale mit Delirien oder Coma, aber ohne Hirnlokalisationen, oft mit ganz typhoider Physiognomie, zuweilen mit terminalem Lungenödem	47,5 %
	Gewöhnlicher Collaps, aber mit relativ raschem, unerwartetem Tode, in Folge einer raschen Bewegung, einer Anstrengung, einer raschen Herzlähmung, oder durch eine Complication	7,5 %
	Asphyktischer Collaps mit bis zum Ende andauernder, hochgradiger Athemnoth	10,5 %
	Cerebraler Tod durch Hirntuberculose, tuberculöse Meningitis, Hydrocephalus internus . . .	33,0 %
	Peritonitischer Tod	1,5 %

Die Complicationen haben wir hier nicht noch besonders zu erwähnen, da ihr Auftreten und ihre Bedeutung bereits in dem allgemeinen Krankheitsbilde und in der Analyse der Formen hinreichende Besprechung gefunden haben.

Der Gesammteindruck dieser Beschreibung mit dem verglichen, welchen das allgemeine Krankheitsbild der chronischen Tuberculose macht, wird gewiss jeden unparteiischen Leser von Neuem überzeugen, dass wohl zwischen subacuter und chronischer Tuberculose mannigfache Unterschiede im Verlauf stattfinden, aber dass ihre innige, klinische Zusammengehörigkeit ebenso wenig wie ihre anatomische in Zweifel gezogen werden kann.

Tuberculöse Entzündung der Bronchialdrüsen, Bronchialdrüsentuberculose der Kindheit — Adenitis bronchialis tuberculosa primaria.

Im anatomischen Theil haben wir alles hierauf Bezügliche bereits beschrieben, und erinnern wir nur daran, dass wir auch für die Bronchialdrüsen die schönen Schüppel'schen Ergebnisse haben vollkommen bestätigen können, nach welchen diese scheinbar käsigte Infiltration, welche man fälschlich als eingedickten Eiter betrachtet hat, aus Tuberkelgranulationen hervorgeht. Klinisch ist noch die Thatsache hervorzuheben, dass zwar in mehr oder weniger grosser Ausdehnung die Bronchialdrüsen gewöhnlich an der Lungentuberculose Theil nehmen, dass aber gerade im kindlichen Alter die primitive, die Hauptlokalisation des Prozesses in den Lymphdrüsen im Allgemeinen und speciell in den Bronchialdrüsen stattfinden kann, um von da aus die Lungen und übrigen Organe secundär zu afficiren, wobei aber immer noch durch die ganze Dauer der Krankheit hindurch die Bronchialdrüsen am ausgedehntesten afficirt sein können.

S y m p t o m a t o l o g i e. Ist die Bronchialdrüsen - Tuberculose nicht sehr ausgedehnt, liegen die Drüsen nicht massenhaft beisammen, um grössere Convolute zu bilden, besteht ausserdem ausgedehntere Lungentuberculose, so bietet die Krankheit das gewöhnliche Bild der Lungenschwindsucht. Bilden dagegen, was nicht selten ist, die kranken Lymphdrüsen im Innern der Brust grössere, zerstreute oder zusammenliegende Geschwülste, so treten eine Reihe von Erscheinungen auf, welche das Krankheitsbild zu einem wohlcharakterisirten machen. Alsdann leidet nicht allein das Allgemeinbefinden, wie bei Tuberculosis überhaupt, sondern es treten auch namentlich besondere physikalische Erscheinungen ein. Ausser dem Husten, der gering sein kann, den Brustschmerzen, dem Fieber, hat man vor allen Dingen Compressionserscheinungen. Findet der Druck besonders auf Gefässe statt, so beobachtet man schon äusserlich eine ödematöse Anschwellung des Gesichts, oft an den Augenlidern am deutlichsten ausgesprochen, auch wohl blosse Aufgedunsenheit. Die Halsvenen sind erweitert. Gesicht, Lippen und Zunge nicht selten cyanotisch. Mitunter treten auch plötzlich die Erscheinungen einer Blutung in den Meningen, in Folge des gestörten Kreislaufs ein. Blutspeien, Zeichen von Lungenödem, gehören nicht zu den Seltenheiten. Durch Druck auf den Nervus vagus kann sich der Ton des Hustens und der Stimme verändern, so entsteht ein eigenthümlicher, mit den Anfällen des Keuchhustens leicht zu verwechselnder Husten, auch kommen asthmatische Anfälle vor, welche bei Kindern sonst ungewöhnlich sind. Noch bemerkenswerther ist ihre Einwirkung auf Lungen und Bronchien. Durch Druck auf die Luftwege wird ein lauter, sonorer, sehr anhaltender Rhonchus von manchmal eigenthümlichem Klange hervorgebracht. Ferner wird das Aus- und Einströmen der Luft gehindert, und deshalb auf der Lunge nur ein dumpfes Athemgeräusch gehört, was übrigens auch von dem Drucke, welchen das Oedem auf die Lungengefässe ausübt, abhängen kann. Ausserdem bilden die infiltrirten Bronchialdrüsen gute Schallleiter, und daher können, bei ganz oder fast ganz gesunder Lunge, an gewissen Stellen der Brust verschiedene Veränderungen des Athemgeräusches, Verlängerung der Exspiration, bronchiales Athmen und andere Geräusche der Bronchien gehört werden. Wenn ferner eine Erkrankung der Lunge besteht, so werden sonst nicht sehr laut hörbare stethoskopische Zeichen derselben durch die Gegenwart der Drüsentuberkeln akustisch verstärkt und entfernt fortgeleitet, mit Consonanz des Athmens und der Stimme, und bei der mässigen Bronchitis, welche die Erweichung der Lungentuberkeln einleitet, wird man selbst gurgelndes Geräusch hören können. Weiter können die stethoskopischen Geräusche aus einer Lunge auf die andere Seite übergetragen werden, und dann

fälschlich an eine doppelseitige Affection glauben lassen. — Kurz, die Bronchialdrüsen können, indem sie einerseits auf der Wirbelsäule aufliegen, andrerseits die Bronchien umgeben, die physiologischen oder pathologischen Geräusche aus einer entfernten Stelle der Lunge unmittelbar auf das Ohr fortleiten; diese scheinbare Verstärkung vernimmt man namentlich an der Lungenspitze vorn, seltener hinten. Mattigkeit des Percussionsschalls im obern Interscapularraum ist bei umfangreichen Geschwülsten nicht selten, sowie am obern Theil des Sternum bei vielen infiltrirten Mediastinaldrüsen.

Die bisher aufgezählten Symptome, die Folgen des Druckes grosser und harter Drüsen auf die Gefässe, Nerven, Bronchien und Lungen, bestehen nicht in allen Fällen und nicht alle neben einander; ihre Entstehung hängt ab von der Lagerung und der Grösse der Drüsen. Ausserdem sind sie sämmtlich einer deutlichen Intermittens, mit zeitweisem Auftreten und Aufhören unterworfen. So erscheint das Gesichtsödem und verschwindet wieder. Die cyanotische Gesichtsfarbe ist auch nicht anhaltend. Die Veränderungen im Klang des Hustens und der Stimme, die Husten- und die asthmatischen Anfälle bestehen den einen Tag, den andern sind sie verschwunden und auch nach unregelmässigen Zwischenräumen kehren sie wieder.

Ebenso sind auch die stethoskopischen Zeichen nicht anhaltend; heute vernimmt man bronchiales Athmen, morgen Nichts als eine Verlängerung der Exspiration u. s. w., überhaupt besteht in dieser Beziehung die grösste Regellosigkeit. Wenn die Bronchialtuberkeln erweicht sind und in die Bronchien ausgeleert werden, so fehlen alle erwähnten Symptome; denn die Geschwülste sind hier meist kleiner, liegen in der Mitte der Lunge, also fern von der Wirbelsäule.

Der Auswurf kann zur Erkenntniss nichts beitragen; überhaupt kann öfters keine Diagnose sicher gestellt werden. Erscheinungen, welche man bestimmt deuten kann, hängen von der Verschwärung und Durchbohrung der Organe ab, mit welchen die Drüsen in unmittelbare Berührung kommen. So bewirkt die Durchbohrung der Lunge und der Pleura einen Pneumothorax, die Eröffnung eines Lungengefässes ein rasch tödtendes Blutspeien, und wenn zwischen der Speiseröhre und der Luftröhre oder den Bronchien ein falscher Weg gebahnt worden ist, so können beim Schlingen von Flüssigkeiten heftige Hustenanfälle entstehen, auch dieselben zum Theil ausgehustet werden. Perforation ins Pericardium ruft rasch tödtliche acute Pericarditis hervor.

Diese Krankheit ist daher oft complex oder auch latent, bietet jedoch in einer Reihe von Fällen charakteristische Erscheinungen, zwar nicht einzeln, sondern durch ihre Gesammt-Gruppirung.

Ueber Verlauf, Dauer und Ausgänge lässt sich nicht viel Beson-

deres sagen. Aber so viel ist sicher, dass das Uebel viel länger latent bleiben kann als jede andere Form innerer Tuberkellagerung. Wir haben bereits auch gesehen, dass der Verlauf durch das Schwankende und Intermittirende der Symptome sich auszeichnet. Die Folgen des Drucks, die akustischen Phänomene der Consonanz des weithin geleiteten Schalles treten erst in einer spätern Periode auf, sowie die Symptome der Perforation entweder unvermerkt vorübergehen, wenn sie in die Trachea oder in die Bronchien stattfindet, oder schnell den Tod herbeiführen. Mit dem weitern Fortschritt zeigen sich auch mehr anhaltendes Fieber, häufige Schweisse, Husten, Abmagerung und Kräfteverfall immer mehr im Zunehmen begriffen. Ueber die Dauer der Tuberculosis der Bronchialdrüsen lässt sich nichts Bestimmtes angeben, da die der latenten Symptome nicht bestimmbar ist. Der Ausgang ist aber in der Regel ein tödtlicher, und dies wird durch die Thatsache nicht widerlegt, dass man wohl nirgends so häufig verkalkte und obsolete Tuberkeln findet, als in den Bronchialdrüsen. Es gilt dies aber nur für geringe Tuberkelablagerung, während ich in Leichen nie jene grossen, massenhaften Tuberkelgeschwülste in rückgängiger Metamorphose gefunden habe. Der plötzliche Tod durch abnorme Complicationen, namentlich durch eine sehr copiöse Blutung, bietet ausserdem noch etwas Eigenthümliches dar.

Mesenterialdrüsen-Tuberculose. Tabes meseraica — Mesenterialscrofeln.

Man hat früher diese Krankheit unter den verschiedenen oben erwähnten Namen als eine sehr häufige angesehen und sie hauptsächlich als Kinderkrankheit beschrieben. Als die pathologische Anatomie anfing, mehr Licht über diese Krankheiten zu verbreiten, schien sie diese Anschauung zu bestätigen und die früheren Mesenterialscrofeln als Lymphdrüsentuberculose der Bauchhöhle definitiv festzustellen. Bringt man in der That nur in Anschlag, dass die Hälfte tuberculöser Kinder auch diese Drüsen erkrankt zeigen, so scheint auf den ersten Anblick sehr viel für diese Anschauung zu sprechen. Man überzeugt sich aber bald, dass gewöhnlich andere Organe so tief tuberculös erkrankt sind, dass diese secundäre, abdominelle Lymphdrüsenaffection nur eine unerhebliche Rolle spielen kann. Und in der That ist es auch so. Die Beobachtung der Kinder zeigt sowohl klinisch wie anatomisch, dass diese secundäre Tuberculose gewöhnlich ohne besondere Erscheinungen verläuft und dass ihr sehr häufig Enterohelkose als Hauptkrankheit zu Grunde liegt. Eine frühere, sehr häufige Verwechselung war übrigens noch die mit Peritonealtuberculose, welche noch heute als primitive und essentielle Erkrankung wenig genau gekannt ist, und überdies häufig mit Enterohelkose ver-

bunden vorkommt; aber verhältnissmässig viel geringere Lymphdrüsentuberculose bietet. Sehr häufig hat man auch früher die einfachen chronischen Darmkatarrhe schwächlicher, schlecht genährter, heruntergekommener Kinder als Tabes meseraica, als Unterleibsschwindsucht beschrieben, und zwei bei sehr verschiedenen Kinderkrankheiten vorkommende Zustände: Abmagerung bis zum Marasmus und sehr aufgetriebenen Leib, mit zu den Hauptzeichen dieser Krankheit gemacht. Ganz entgegengesetzte Resultate liefert die genaue klinisch-anatomische Beobachtung der Kinderkrankheiten. Ich halte essentielle Mesenterialdrüsentuberculose für eine sehr seltene Krankheit, welche in der wohlhabenden Privatpraxis fast gar nicht, in der poliklinischen und in Kinderhospitälern ebenfalls nur sehr selten als Haupterkrankung vorkommt.

Symptomatologie. Man kann hier kein eigentliches Krankheitsbild entwerfen, sondern nur Erscheinungsgruppen zusammenstellen, welche durch abdominelle Lymphdrüsentuberculose bedingt sind, selten allein vorkommen und neben andern Lokalisationen auftretend, meist nur den Antheil bestimmen lassen, welchen die Lymphdrüsenerkrankungen am Gesammtbilde der Krankheit nehmen. So verführerisch von vorn herein der Gedanke ist, dass die Verstopfung vieler abdomineller Lymphbahnen tiefe functionelle Störungen herbeiführen müsste, so fehlt ihm doch jede bestimmbare Eigenthümlichkeit, und die tiefen Störungen des Allgemeinbefindens sowie die Funktionen des Magens und Darmkanals lassen sich gewöhnlich ungezwungen auch anders erklären. Der Leib selbst ist meist nicht einmal sehr aufgetrieben, nur selten sehr gespannt und schmerzhaft, daher auch meist kein abnorm tympanitischer Darmton; im Gegentheil kommt sehr oft die früher besonders hervorgehobene enorme Auftreibung des Leibes bei gesunden aber schwächlichen rhachitischen Kindern mit kurzem oder difformem Thorax in den ersten Lebensjahren sehr häufig ohne jede tiefe Erkrankung vor, sowie man sie auch andrerseits bei protrahirtem einfachem chronischem Darmkatarrh des kindlichen Alters sieht. — Man sollte nach den Ergebnissen der Leichenöffnungen glauben, dass man die grossen, tuberculösen Massen leicht durchfühlen müsste; aber sie liegen meist hinter den Därmen verborgen, und tuberculöse Verhärtungen des Epiploons bilden viel häufiger Geschwulstmassen als die viel tiefer liegenden Drüsen. Die nach unten mitunter fühlbaren Drüsengeschwülste, welche zwischen den Darmbeinkannen, der Leistengegend und dem Schambeine fühlbar sind, gehörten in den von mir beobachteten Fällen den retroperitonealen, tuberculös infiltrirten Lymphdrüsen an und liessen freilich Erkrankung der Mesenterialdrüsen vermuthen, aber nicht physikalisch erkennen. Die Mesenterialdrüsengeschwülste zeigen sich in den seltenen Fällen,

in welchen man sie durch die Palpation erkennt, in der Nabelgegend, sind von ungleicher Oberfläche und zu verschiedenen Zeiten bald mehr, bald weniger durchzufühlen. Auch sind sie selten umfangreich. Zuweilen findet man um den Nabel herum mehrere kleine, derartige Geschwülste. Zuweilen ist die entsprechende Bauchgegend etwas schmerzhaft bei Druck, sonst gehören Leibschmerzen nicht zu den Charakteren der Krankheit. Die gewöhnlich bestehenden Verdauungsstörungen haben nichts Eigenthümliches und die früher als charakteristisch angesehene Gefrässigkeit der Kinder besteht überhaupt nur selten lange, und zeigt sich auch bei sehr verschiedenen andern Kinderkrankheiten. Der ziemlich constante und hartnäckige Durchfall ist nicht nur Folge des Darmkatarrhs und der Enterohelkose, sondern wirkt durch sein anatomisches Substrat viel mehr auf secundäre Reizung der Mesenterialdrüsen hin, als dass er durch dieselben bedingt ist. Die bei der Bronchialdrüsentuberculose so häufigen Compressionserscheinungen fehlen ebenfalls ganz, und namentlich ist es sogar auffallend, dass man so wenig Erscheinungen von Nervendruck beobachtet. Die durch Druck auf die Venen entstehende, merkliche Erweiterung der Venen der ganzen Bauchwandungen können unter Umständen einen diagnostischen Werth erlangen, da die übrigen Ursachen, welche beim Erwachsenen durch Störungen des intra-abdominalen Venenkreislaufes diese äussere Phlebektasie bewirken, in der Kindheit nur höchst ausnahmsweise vorkommen. Dagegen kann sie auch durch ausgedehnte Tuberculose des Mesenteriums ausserhalb der Lymphdrüsen, des Netzes und des Peritoneums entstehen. Anasacra und Ascites, durch Compression der untern Hohlader und der Pfortader kommen vor, aber zu wenig constant und meist in zu geringem Grade, um eine klinische Bedeutung zu haben. Auch die Störungen des Allgemeinbefindens sind durchschnittlich die Folge der Tuberculose anderer Organe. Demgemäss kann man daher nur unter Umständen durch das Zusammentreffen und durch die Gruppirung einer Reihe der genannten Erscheinungen in einzelnen Fällen auf ausgedehnte Mesenterialtuberculose schliessen, und auch dann ist man gewöhnlich nicht berechtigt, die Krankheit als eine besondere, primitive, essentielle, als eine Mesenterialdrüsenschwindsucht anzusehen, sondern findet diese Lymphdrüsentuberculose nur als mehr oder weniger wichtige Complication.

Tuberculose der oberflächlichen Lymphdrüsen, Lymphadenitis tuberculosa superficialis.

Wir kommen hier an einen der wichtigsten und noch heute streitigsten Punkte in der Auffassung der Tuberculose überhaupt. Die alte Anschauung, dass die äussere Lymphdrüsentuberculose der Typus der

Scrofelkrankheit sei, eine Ansicht, welche ich seit 30 Jahren ununterbrochen bekämpft habe, findet noch heute viele Anhänger und gerade zum Theil unter sehr bedeutenden pathologischen Anatomen. So vertheidigt sie bekanntlich noch Virchow. Indessen kann man die äussere Lymphdrüsentuberculose nicht füglich von der der inneren Lymphdrüsen trennen, und es wird wohl Niemanden mehr einfallen, diese von der Lymphdrüsentuberculose zu trennen. Aber auch für die äussern Lymphdrüsen ist der Ursprung aus Tuberkelgranulationen jetzt definitiv nachgewiesen, und von hoher Wichtigkeit ist hier alles auf diesem Gebiete durch Impfen der Tuberculose Gewonnene. Wenn an der Impfstelle selbst sich bald eingedickter Eiter, bald Tuberkelgranulationen, bald eine blosse Narbe befindet, so besteht die erste Infectionsstation in einer Schwellung und gelben Infection der Lymphdrüsen, welche nur ausnahmsweise erweicht, fast niemals von Eiterung begleitet ist und aus den gleichen zelligen Elementen besteht, wie der sonstige Lymphdrüsentuberkel. Auch kann man durch Weiterimpfen aus diesen kranken Lymphdrüsen tuberculöse Granulationen der Lungen erzeugen. Nichts trennt daher diese den sogenannten scrofulosen Lymphdrüsen des Menschen ganz ähnliche Drüsenerkrankung von der Tuberculose, und wer würde anzunehmen wagen, dass ein mit Tuberkelstoff geimpftes Meerschweinchen, welches diese geschwollenen und infiltrirten Lymphdrüsen zeigt, durch die Impfung scrofulös geworden ist? Schon vor mehr als vier Jahrzehnten hat Velpeau behauptet, dass die tuberculösen Halsdrüsen Folge fortgeleiteter Reizung der Lymphdrüsen durch anderweitige Erkrankung des Kopfes, namentlich durch Ausschläge der Haut oder des Mundes seien. Virchow hat diese Ansicht wieder aufgenommen. Dennoch aber scheint sie mir auf sehr schwachen Beweisen zu beruhen. Ich will nicht leugnen, dass unter Umständen diese Entstehungsart möglich ist und vorkommt, aber immerhin bilden diese Fälle die Ausnahme und nicht die Regel. Die kleinen, bei Kopfausschlägen angeschwollenen Drüsen schwinden bei nicht scrofulösen Kindern, sowie bei nicht von dieser Krankheit Behafteten, bei idiopathischen und syphilitischen Kopfausschlägen der Erwachsenen gewöhnlich mit der Heilung des Lokalleidens. Andererseits habe ich in einer grossen Zahl von Fällen von Lymphdrüsentuberculose des Halses, in welchen ich die Patienten seit frühster Kindheit kannte, Lymphdrüsentuberculose des Halses sich entwickeln gesehen, ohne dass je ein Hautausschlag oder eine Mundaffection zu irgendwie andauernder Lymphdrüsenanschwellung Veranlassung gegeben hätte. Die tuberculös geschwellten Lymphdrüsen der Körperoberfläche sind daher in der Mehrzahl der Fälle ebenso wenig die Folge naher Reizheerde, wie die syphilitischen Nackendrüsen. Wird man aber zu der Annahme gedrängt, dass die tubercu-

löse Lymphdrüsenanschwellung nur bei besonderer individueller Prädisposition Folge örtlicher Reizheerde ist und es gewöhnlich nicht ist, so kommen wir wiederum auf eine Thatsache, welche für alle tuberculösen Krankheiten gilt. Endlich hat auch Schüppel für die äussern tuberculösen Lymphdrüsen nachgewiesen, dass sie rein tuberculösen Ursprungs und rein tuberculöser Natur sind. Dass unter diesen Umständen sich häufig Eiterung entwickelt, werden wir später ganz speciell hervorheben. Ebenso bestimmt muss ich aber schon hier betonen, dass die gewöhnlichen, kleineren oder grösseren tuberculösen Heerde der Lymphdrüsen ganz entschieden mit eingedicktem Eiter nichts gemein haben. Sie können Eiterung in der Umgebung hervorrufen, haben aber den Eiter weder als Ursprung, noch wandeln sie sich in denselben um. Diese gelben Entzündungsheerde, deren zellige Elemente verschrumpfen, verfetten und zum Zerfall tendiren, kommen übrigens ganz in der gleichen Art in den Hoden, in den verschiedensten Theilen des Urogenitalsystems und namentlich auch nicht selten im Gehirn vor. Hat man sie nun zwar auch früher im Hoden als scrofulös bezeichnet, so hat man doch nie aufgehört, für die Prostata, für die Nieren und ganz besonders für das Gehirn diese grösseren Conglomerattuberkeln als solche zu bezeichnen. Beim Affen kommen sie oft auch in der Leber und in der Milz vor; aber bis jetzt hat wohl noch Niemand daran gedacht, diese gelben, nicht selten in Erweichung und Zerfall begriffenen Heerde der Leber und Milz der Affen als scrofulös zu bezeichnen. Bevor ich weiter gehe, will ich zuerst in wenigen Worten angeben, was ich als Scrofulose bezeichne, indem ich für ausführlichere Details auf mein grösseres Werk über scrofulöse und tuberculöse Krankheiten [1]) verweise:

Die Scrofeln sind eine Krankheit des Kindes- und Jugendalters, charakterisirt durch eine Reihe örtlicher Erkrankungen, die in der Regel unter der Form verschiedener chronischer, in ausgezeichnetem Grad zur Eiterung und Verschwärung tendirenden Entzündungen, seltener aber unter der Form einer primitiven, oder aus einer Entzündung hervorgegangenen Hypertrophie auftreten. Die schleichenden Entzündungen der Scrofulose nähern sich sehr den tuberculösen Entzündungen und combiniren sich oft mit diesen, ohne mit ihnen identisch zu sein.

Der Scrofulose geht demgemäss nicht blos jedes specifische Gewebselement ab, was ja auch für die Tuberculose gilt, sondern auch die eigentliche Richtung der Gewebsbidung, wie wir sie bei den tuberculösen Entzündungen in Form mehr trockener Knötchen, Con-

1) Traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses. Ouvrage couronné par l'Académie nationale et médecine. Paris 1849.

glomeratknoten und trockener, zelliger Infiltrate kennen gelernt haben; eine Gewebsbeschaffenheit, welche wohl mit dem unter Umständen vorkommenden eingedickten Eiter scrofulöser Entzündungsheerde einige Aehnlichkeit haben kann, aber bei genauerer Untersuchung nicht mit demselben zu verwechseln ist.

Die scrofulösen Reizzustände der Kindheit bieten nichts Pathognomonisches, wohl aber manches sehr Eigenthümliche: ihre Neigung zu bestimmten Lokalisationen in der Haut, den Schleimhäuten, den Sinnesorganen, den Knochen und Gelenken; ihre Neigung zur Multiplicität der Lokalisationen, zu gleicher Zeit oder in successiver Aufeinanderfolge; ihre erbliche Fortpflanzung. Dabei besteht eine nicht geringe Tendenz derselben, sich mit tuberculösen Entzündungsprozessen zu combiniren, zuerst in den oberflächlichen Lymphdrüsen, dann auch in den innern Drüsen und dann in den Lungen, der Pleura etc. So gut aber tuberculöse Erkrankungen oft ohne jede Combination mit Scrofeln vorkommen, so ist das Umgekehrte nicht weniger häufig der Fall, und so wie innere Lymphdrüsentuberculose oft ohne jede Combination mit Scrofeln verläuft, so werden wir auch bald das Gleiche für äussere Lymphdrüsentuberculose kennen lernen. Beide beruhen übrigens auf dystrophischer örtlicher oder allgemeiner Anlage, beide befallen mit einer gewissen Vorliebe die Kindheit und Jugend, und somit hat es denn auch nichts Auffallendes, dass sie nicht selten und in mannigfachster Combination miteinander vorkommen. Ich halte daher noch heute den seit 3 Decennien von mir aufgestellten Satz mit vollkommenster Ueberzeugung aufrecht, *dass zwischen Scrofulose und Tuberculose eine unleugbare Affinität, eine nicht geringe Combinationsfähigkeit, aber in keiner Weise Identität besteht.*

Ich lege der folgenden Beschreibung der äussern Lymphdrüsentuberculose ganz die Materialien zu Grunde, welche für meine vor 25 Jahren verfasste, von der Pariser medicinischen Akademie gekrönte Preisschrift gedient haben, da meine zahlreichen, seitdem hinzugekommenen Materialien das damals Ausgesprochene vollkommen bestätigt haben.

Wenn ich alle Fälle von Tuberkeln der äussern Lymphdrüsen und von verschiedenen scrofulösen Erkrankungen zusammenfasse, so habe ich die Summe von 614 Beobachtungen, von denen 439 mit Scrofeln ohne Tuberkelcomplication und 158 von Tuberkeln in den Drüsen und den andern Organen, bald mit, bald ohne Scrofeln, also $^2/_7$ der Gesammtzahl. Das Verhältniss ist für beide Geschlechter das gleiche. Diese Fälle zerfallen in 4 Kategorieen: 1) bei 67 Kranken war die äussere Drüsentuberculose die einzige von uns beobachtete Krankheit, eine durch die hohe Proportion dieser Fälle hochwichtige

Thatsache; 2) bei 71 Kranken bestanden gleichzeitig verschiedene scrofulöse Lokalisationen; 3) bei 10 Kranken bestand neben Tuberculose der äussern Drüsen auch die der Lungen und zwar ohne Scrofeln, wodurch die Zahl der tuberculösen Lymphdrüsenerkrankungen ohne Scrofeln schon auf 77 kommt; 4) bei 10 Kranken bestanden Scrofeln neben äusserer und innerer Tuberculose. Von 158 Beobachtungen über äussere Lymphdrüsentuberculose haben wir also nahezu die Hälfte, 77 ohne und die etwas grössere Hälfte, 81 mit Scrofeln. Was der ersten Hälfte noch ein besonderes Gewicht giebt, ist der Umstand, dass auch hier in den Antecedentien Scrofulose nicht nachweisbar war, und doch gehörte ein Theil dieser Fälle zu denen ausgedehntester äusserer Tuberculose. In einem derselben war die ganze vordere und seitliche Gegend des Halses vom Unterkiefer bis herab zu den Schlüsselbeinen von einer Masse einander zwar genäherter, aber doch nicht zu einem Ganzen verschmolzener tuberculöser Geschwülste eingenommen. — In einem andern Falle war das Uebel noch ausgedehnter; ausser in der Halsgegend fanden sich auch in den Achselgegenden und unter den vorderen Brustmuskeln höchst entstellende Geschwülste, welche an sich schon und in Verbindung mit gleichzeitiger Lungen- und Bronchialtuberculose durch die Behinderung des Kreislaufes ein ausgedehntes Oedem hervorriefen. — In einem dritten Falle war die eine Achselhöhle von einem 2 Fäuste grossen Convolute tuberculöser Drüsen angefüllt. — In einem vierten Falle nahmen bei einem jungen Mädchen die Geschwülste die ganze linke Brust und Achselgegend ein.

Der Umfang der einzelnen Drüsengeschwülste schwankt im Durchschnitt zwischen der Grösse einer Bohne und einer Haselnuss; selten erreicht oder überschreitet er die eines Taubeneies. Ihrer Form nach sind sie fast nie rund, vielmehr bohnenförmig. Erst später, wenn in Folge der chronischen Entzündung das Zellgewebe in ihrer Umgebung die einzelnen Drüsen verbindet, entstehen umfänglichere Geschwülste.

Ueberall, wo Lymphdrüsen normal vorhanden sind, können solche Geschwülste sich entwickeln, ja sogar an Orten, wo dieselben im Normalzustande nur rudimentär sich vorfinden, wie z. B. in der Ellenbogenbeuge oder auf der Continuität der Glieder. Entschieden ist aber der Hals der häufigste Sitz solcher Anschwellungen; bald finden sie sich in der Unterkiefergegend, bald um die Oberspeicheldrüse, bald über dem Schlüsselbein und manchmal auch in den tieferen Gegenden des Halses. Nach dem Halse kommt der Häufigkeit nach die Achsel-, dann die Leistengegend und die oberen Gliedmaassen. Das gleichzeitige Vorkommen der tuberculosen Drüsen in verschiedenen dieser Gegenden ist dabei häufig. Selten sieht man sie

im Umfang der weiblichen Brust und noch seltener in der Kniekehle.

Folgende Tabelle zeigt die numerische Vertheilung der erwähnten 158 Fälle auf die einzelnen Gegenden.

Männliches Geschlecht		Weibliches Geschlecht	
Tuberculöse Drüsen			
in der Halsgegend allein	56	in der Halsgegend allein	52
in der Achselgegend allein	4	in der Achselgegend allein	4
in der Leistengegend allein	2	in der Leistengegend allein	1
in der Hals- und untern Schlüsselbeingegend	3	in der Brustdrüsengegend allein	1
in der Hals- und Achselgegend	4	in der Hals- und Achselgegend	5
in der Hals- u. Brustbeingegend	1	in der Halsgegend u. im Gekröse	3
in der Hals- u. Leistengegend	3	in der Hals- u. Brustbeingegend	2
in der Halsgegend u. im Gesicht	2	in der Arm- u. Achselgegend	2
in der Leistengegend und im Gesicht	1	in der Hals- u. Schlüsselbeingegend	2
in der Hals- u. Oberarmgegend	2	in der Halsgegend u. im Gesicht	1
in der Hals-, Schlüsselbein- und Achselgegend	2	in der Hals-, Achsel- u. Armgegend	1
Summa:	80	in der Hals- u. Nackengegend	1
		in der Leisten- u. Halsgegend und in den Bronchialdrüsen	1
		in der Achsel- u. Brustdrüsengegend	1
		in der Hals- und Brustdrüsengegend	1
		Summa:	78

Wir finden also keinen merklichen Unterschied zwischen beiden Geschlechtern, abgerechnet, dass beim Weibe die Brustdrüsengegend häufiger der Sitz der Drüsentuberkeln ist.

Entwerfen wir nun die Grundzüge der Entwickelungsphasen, welche man bei der Tuberculose der äussern Lymphdrüsen beobachtet.

Die Lymphdrüsen, im normalen Zustande weich, klein, verschiebbar und kaum fühlbar, schwellen an und lassen dann eine Ungleichheit ihrer Consistenz oder eine Härte fühlen. In dieser ersten Zeit lassen sie sich immer noch verschieben, und auch auf Druck empfindet der Kranke keinen Schmerz; ein Grund, warum man auf das Uebel häufig erst nach einigem Fortschreiten aufmerksam gemacht wird. In gleichem Verhältniss mit der Vermehrung der Tuberkelablagerung wird auch die Härte deutlicher. Die Härte vergleicht sich am besten mit der einer gekochten Kartoffel; nur fühlt man an den Drüsen

etwas mehr Widerstand. Indem jetzt mehrere, Anfangs gesonderte Drüsenkörper durch ihre Vergrösserung einander näher gebracht werden und endlich verschmelzen, nimmt die Grösse der Geschwulst zu. Diese Aneinanderlöthung der Drüsen geschieht häufig ohne jeglichen entzündlichen Vorgang; nur durch Druck und Resorption können die zwischenliegenden Gewebe entfernt werden; es wäre aber eine grosse Einseitigkeit, wenn man eine chronische Entzündung des Zellgewebes um die Drüsen als ein Mittel ihrer Verschmelzung zu umfangreichen Geschwülsten ableugnen wollte.

In diesem Zustande einfacher Heerd-Infiltration kann die Drüsentuberculose viele Jahre, ja selbst das ganze Leben lang verharren. Wir kennen eine mehr als fünfzigjährige Frau, welche die Entstehung einzelner, bohnengrosser Geschwülste in der Unterkiefergegend, die wir nach einer sorgfältigen Untersuchung für tuberculose Drüsen ansehen möchten, auf ihre Kindheit zurückdatirt.

Sonst verdienstvolle Pathologen behaupten, dass die Drüsentuberkeln einer vollständigen Resorption fähig seien; es ist dies möglich, aber nichts weniger als bewiesen. Gewöhnlich findet nur Wasserresorption statt, mit Verschrumpfung, selbst Vererdung der zelligen Elemente. Doch können auch emulsiv und körnigt zerfallene, erweichte Massen zum Theil resorbirt werden. Wir haben zwar auch unter einer Jodbehandlung Drüsenanschwellungen, denen wir eine tuberculose Bedeutung zuschrieben, langsam und allmälig verschwinden sehen, aber bei diesem Erfolge mussten wir uns fragen, ob wir es nicht mit einfachen Drüsenanschwellungen zu thun gehabt hätten. In andern Fällen von unzweifelhaften Drüsentuberkeln verminderten sich die Geschwülste bei der Anwendung von Quecksilberjodid-Einreibungen, aber sie waren nicht zum Verschwinden zu bringen; hier fragt es sich nun, ob die Volumsabnahme wirklich von einer Verminderung der Tuberkelmasse, oder nur von einem Schwund des umgebenden Gewebes abgehangen habe? Gegenwärtig kann man offenbar die Frage über die Resorptionsfähigkeit des Tuberkelstoffs nicht entscheiden.

Eine für die Pathologie der Tuberculose im Allgemeinen wichtige Thatsache ist der Umstand, dass die Drüsentuberkeln sich erweichen können, ohne Eiterung hervorzurufen; so sahen wir neben andern Fällen in den exstirpirten Halsdrüsen eines 29jährigen Mädchens erweichten Tuberkelstoff ohne jede Spur von Eiterkörperchen. Oft jedoch ist die Erweichung der Lymphdrüsentuberkel von umgebender Entzündung und Eiterbildung begleitet, ja manchmal wollte uns die Tuberkelerweichung als eine Folge jener Entzündung erscheinen. Dieser Gedanke drängt sich in den Ausnahmsfällen auf, wo

einige Monate nach dem ersten Auftreten von Drüsengeschwülsten sich tuberculöse Abscesse bilden.

Wenn eine Drüse mehrere einzelne Tuberkelheerde enthält, so können ein oder zwei Entzündungsheerde in Eiter- und Abscessbildung übergehen; dann fühlt man neben den Vertiefungen der Eiterhöhlen in ihrem Umkreise die noch übrigen harten Tuberkelknoten. Das Factum einer auf einzelne Stellen der Drüse beschränkten Eiterung war wohl einer der Gründe, warum bereits Ambroise Paré und nach ihm viele Chirurgen den Rath gaben, solche Abscesse ja nicht frühe zu öffnen. Es ist freilich wahr, dass, so lange ein Abscess noch vom Luftzutritt abgeschlossen ist, die Gegenwart von Eiter nach dem alten Satze »pus purem facit« zu weiterer Eiterbildung Veranlassung giebt, aber auf diese Weise wird auch die Haut immer mehr und in grösserem Umfange abgelöst und verändert, und diese Methode des Zuwartens vermeidet nach unsern Beobachtungen keineswegs, dass in der Drüse dennoch einige Tuberkeln von der Eiterung nicht ergriffen werden. Die Eiterung ist übrigens der einzige Weg, den Tuberkelstoff aus den Drüsen wegzuschaffen, und die Seltenheit der Fälle, in welchen der Tuberkel aufgesaugt wird, oder die noch grössere Seltenheit seiner kreidigen Umwandlung in den Lymphdrüsen entkräftet unsere Behauptung nicht. Wir haben sogar beobachtet, dass Kranke mit vereiterten Drüsentuberkeln der innern Tuberkelablagerung weniger unterworfen waren, als diejenigen, welche nur rohe Tuberkel in den Drüsen hatten, gerade wie wir manchmal eine rasche und trügerische Heilung von Geschwüren dann vor sich gehen sahen, wenn ein schlimmeres Uebel in andern Theilen auftrat.

Wenn nun die Erweichung des Drüsentuberkels einen gewissen Grad erreicht hat, entsteht in seiner Umgebung ein Entzündungs- und Eiterungsprozess. Zuerst wird die Oberfläche der Haut leicht geröthet; die Haut fühlt sich etwas teigig an und behält beim Druck mit dem Finger den Eindruck desselben, aber nur sehr oberflächlich. Aus diesem Zeichen kann man, ehe noch Fluctuation bemerklich ist, auf eine tiefere Eiterung schliessen. Währenddem können sich lebhafte Schmerzen und Fieberbewegungen einstellen, indess fehlen sie öfters, so bei torpiden Individuen. Bald giebt sich jetzt die Eiterung deutlicher zu erkennen durch die violette Röthung und Anschwellung der Haut, und nun entwickelt sich manchmal eine ganze Reihe solcher Abscesse, einer wie der andere aus einer besonderen mit Tuberkel infiltrirten Drüse.

Ueberlässt man das Aufbrechen des Abscesses der Natur, so geschieht dies durch eine Anfangs sehr kleine Oeffnung, welche sich bald erweitert und sich in ein Geschwür mit tuberculosem Grund und unterhöhlten, violetten Rändern umwandelt. Oeffnet man den Abscess

mit dem Messer, so fühlt man dabei beinahe denselben Widerstand, wie bei der Eröffnung eines gewöhnlichen Eiterheerdes, während man bei den nicht tuberculösen Drüsenabscessen mit dem Messer unter dem Eiter ein schwammiges und elastisches Gewebe durchfühlt.

Die Tuberkelabscesse können lange Zeit stationär bleiben; in diesen übrigens seltenen Fällen wird der flüssige Antheil des Abscesses aufgesaugt und es bleibt nur ein eingedickter, krümeliger Eiter zurück. Bei frisch eröffnetem Abscess sieht man nicht selten Bröckelchen und grössere Stücke von compacten Infiltrattheilen abgehen.

Das Tuberkelgeschwür der Lymphdrüsen stellt sich unter zwei verschiedenen Formen dar. Das eine Mal haben wir ein fistulöses Hohlgeschwür, das bei jedem Drucke Eiter und oft auch Tuberkeltrümmer entleert. Diese Geschwüre sind manchmal so umfangreich, dass es nicht nöthig ist, ihre Oeffnung mit dem Messer zu erweitern. Gewöhnlich hat das Tuberkelgeschwür eine längliche Form in der Richtung der Circumferenz des Halses; seine Ränder sind dunkel oder violettroth und unterhöhlt; Brücken von noch unversehrter Haut verbinden die abgelösten Hautstücke und den Umfang mehrerer Fisteln. Die zweite Form der Tuberkelgeschwüre ist die eines mehr in die Fläche ausgebreiteten, weit offenen Geschwürs; man sieht dann auf dem Grunde des Geschwürs gelbe, brüchige Tuberkelstücke, die theilweise noch mit dem umgebenden oder unter ihnen liegenden Gewebe verbunden sind, sich aber nach und nach lostrennen und ausgestossen werden. In dem Maasse nun, als der Tuberkelstoff weggeschafft wird, werden die zuerst blassen und mit Faserstoff- und Eitergerinnungen bedeckten Granulationen reiner, mehr hervorspringend, dunkler roth gefärbt und schicken sich immer mehr zur Narbenbildung an, wie es beim Knochen nach Ausstossung des Sequesters und in jedem Theile des Organismus überhaupt geschieht, wenn er sich einer heterogenen Substanz entledigt.

Wir haben noch Einiges über die Verkreidung der oberflächlichen Drüsentuberkeln zu sagen. Uebereinstimmend und mit vollem Recht betrachtet man diese Umwandlung als eine seltene; wir beobachteten sie das eine Mal bei einem 19jährigen jungen Mann, wo aus einer seiner vereiterten Halsdrüsen Stücke von unverkennbar verkreideter Tuberkelsubstanz heraustraten. Fast denselben Vorgang sahen wir ferner bei einem 8jährigen Mädchen. In beiden Fällen hatten wir die Prognose sehr günstig gestellt, weil die Verkreidung überall einen Heilungsprozess der Tuberculose andeutet; in der That hat auch die Folge diese Vorhersage gerechtfertigt. Seit Jahren sind beide Individuen von ihren Tuberkeln so gut wie geheilt und befinden sich wohl. Ausserdem habe ich noch eine Reihe ähnlicher Beobachtungen gemacht. Die gleiche Beobachtung findet sich auch bei Baudeloc-

que. Unter unsern numerisch bereits analysirten Fällen sahen wir 84mal tuberculöse Geschwüre, Fisteln, Abscesse oder Narben; dabei ist zu bemerken, dass in manchen Fällen von tuberculösen Abscessen, welche eine kleine Oeffnung behalten, die Neigung zu Geschwürsbildung eine weit geringere ist. Für diese haben wir daher den Namen Tuberkelfisteln gewählt.

Die Thatsache, dass unter diesen Fällen nur in etwas mehr als bei der Hälfte Vereiterung eintrat, beweist klar, dass die Tuberkelablagerung nicht nothwendigerweise einen Eiterungsprozess nach sich ziehen müsse. Man könnte uns einwenden, bei einer ziemlichen Anzahl könne die Eiterung auch später noch eintreten; es ist dies wahr, da aber mehrere dieser Kranken ihre Geschwülste schon während einer ganzen Reihe von Jahren getragen hatten, während andere, und zwar nicht wenige, sie wenigstens seit einigen Jahren hatten, so bleibt es unumstösslich wahr, dass die Tuberkeln in den Lymphdrüsen oft sehr lange im Zustande des Infiltrats verharren können. Andererseits müssen wir bemerken, dass die Verschwärung schon nach wenigen Monaten eintreten kann.

Die Vertheilung jener 158 Individuen in Bezug auf Eiterung auf die oben aufgestellten Kategorieen ist folgende:

1) Von 67 Fällen, in denen äussere Drüsentuberculose ohne irgend eine Complication bestand, waren nur 41 in Eiterung übergegangen. 2) Von 71 Fällen äusserer Drüsentuberculose mit Scrofeln complicirt, haben 37 geeitert. 3) Von 10 Fällen äusserer Drüsentuberculose mit Lungentuberkeln waren nur 3 vereitert. 4) Das gleiche Verhältniss fand für die 10 Fälle statt, in denen Drüsen- und Lungentuberkeln zusammen mit Scrofeln complicirt waren.

Nach diesem scheint es, dass bei gleichzeitigem Bestehen von Lungentuberculose die Vereiterung seltener eintritt, als wenn die äusseren Drüsen allein erkrankt sind. Ausserdem fanden wir die Eiterung häufiger bei äusseren Drüsentuberkeln ohne Complication, als bei der Complication der Tuberkeln mit Scrofeln.

Ueber den Einfluss, welchen die Ablagerung des Tuberkelstoffs in jenen äusseren Drüsen auf das Allgemeinbefinden ausübt, lehrt uns unsere Erfahrung Folgendes: Während die Tuberkelheerde sich bilden und so lange noch keine Eiterung stattfindet, kann oft jeder Schmerz und jede Fiebererregung fehlen; ja selbst der Einfluss auf zugleich bestehende scrofulöse Affectionen ist kaum bemerklich. Sobald sich aber die Tendenz zur Eiterbildung ausspricht, haben wir Schmerz und Fieber bei der Mehrzahl der Kranken eintreten sehen; selbst Entzündungen der Knochen und Gelenke zeigten einigemal eine Besserung, wenn die Entzündung der Drüsen eine ausgedehnte war; bald jedoch, wenn sich Tuberkelabscesse gebildet hatten, traten

jene Leiden wieder in ihrer ganzen Stärke hervor. Es kann also hier von einem Wechselverhältniss zwischen beiden Krankheitsprozessen nicht die Rede sein, man erkennt nur ein einfaches Zusammentreffen beider.

Eine merkwürdige Erscheinung bei der Eiterung und Verschwärung der Drüsentuberkeln, die wir noch ungleich häufiger bei den eiternden Knochenleiden der Scrofelkranken beobachtet haben, ist die, dass der Puls beharrlich beschleunigt ist, 96 bis 100 Schläge in der Minute macht. Es wäre dies nichts Auffallendes, wenn wir uns nicht von dem Fehlen jeder inneren Erkrankung hätten vollkommen überzeugt gehabt, und wenn nicht die anderen Fiebersymptome, wie Erhöhung der Hautwärme, Durst u. s. w., in diesen Fällen gefehlt hätten. Es scheint also, dass allein schon eine, wenn auch nur in den äusseren Körpertheilen, länger bestehende Eiterung eine Beschleunigung des Pulses ohne Fieber oft hervorzurufen im Stande ist. Leider habe ich aber in der Zeit, in welcher ich diese Beobachtungen machte, die Wärme nicht genau thermometrisch gemessen.

Berücksichtigen wir das Alter unserer Kranken, so finden wir zunächst, dass die einfache äussere Drüsentuberculose gewöhnlich nicht vor dem 5. und niemals vor dem 2. Jahre beginnt.

Zwischen dem 5.—10 Jahre finden wir das Uebel häufiger bei Knaben, zwischen dem 10.—15. häufiger bei Mädchen. Im Allgemeinen fällt die grösste Häufigkeit zwischen 10—20 Jahre. Zwischen 15—20 ist sie grösser, als zwischen 5—10, ungefähr wie zwischen 10—15. Vom 20.—25. Jahre findet man noch ungefähr $^{1}/_{13}$ der Gesammtzahl. Endlich vom 25.—45. haben wir nur einzelne Fälle beobachtet, aber immerhin in einer solchen Zahl, dass dadurch bewiesen wird, die einfache äussere Drüsentuberculose sei durchaus nicht eine Krankheit ausschliesslich des kindlichen und jugendlichen Alters. Bei anderen Formen der Scrofeln ergiebt sich die gleichfalls auffallende Thatsache, dass das Uebel in der zweiten Hälfte der Kindheit häufiger auftritt, als in der ersten, und dass die grösste Häufigkeit desselben die Pubertätszeit überschreitet, ohne von derselben modificirt zu werden. Dies beweist uns, dass jene Schriftsteller, welche in der Pubertätsentwickelung ein für die Drüsenscrofeln Heilung bringendes Ereigniss finden wollten, mehr unter dem Einfluss einer unhaltbaren Tradition, als nach exacten Beobachtungen geurtheilt haben.

Folgende Tabelle gewährt einen Ueberblick über jene 67 Fälle:

Alter	Männer	Frauen	Summa
1—5 Jahre	1	0	1
5—10 »	9	4	13
10—15 »	6	15	21
15—20 »	11	9	20
20—25 »	2	3	5
25—30 »	1	1	2
30—35 »	1	0	1
35—40 »	1	2	3
40—45 »	1	0	1

Wenn wir hierzu die Fälle von äusserer Drüsentuberculose, complicirt mit Lungentuberkeln aber ohne Scrofeln zählen, so bleiben die Verhältnisse ganz unverändert. Die Zahl derselben — 10 Fälle — ist jedoch zu klein, als dass wir darauf Schlüsse bauen könnten; es lässt sich nur daraus ersehen, dass zwischen 5—15 Jahren diese Complication am häufigsten stattfindet.

Wir kommen nun zu den Fällen, in welchen die äussere Drüsentuberculose mit Scrofeln complicirt war.

Hier finden wir in den Altersverhältnissen manche Verschiedenheit von den vorigen Kategorieen. Für's Erste fällt eine grössere Zahl auf die ersten 5 Jahre, besonders zwischen das 2. und 5., $^1/_8$ der Gesammtzahl. Zwischen dem 5—10. Jahre beträgt das Verhältniss ungefähr $^1/_5$, die grösste Häufigkeit aber zeigt sich zwischen dem 15—20. Jahre, indem wir hier mehr als $^4/_7$ antreffen. Zugleich stossen wir auf eine eigenthümliche Verschiedenheit in Bezug auf die Geschlechter. Bei den Mädchen ist nämlich die Krankheit häufiger zwischen dem 10—15., beim männlichen Geschlecht aber zwischen dem 15—20. Jahre.

Mit Recht kann man also hier dem Eintritt der Menstruation einen Einfluss zuschreiben, während die Pubertät auf das männliche Geschlecht, wie schon bei der ersten Kategorie bemerkt, keinen Einfluss hat.

Vom 20—45. Jahre finden wir noch einzelne Fälle und zwar etwas häufiger vor dem 25. als nach demselben. Wir erhalten also folgende Uebersicht:

Alter	Männer	Frauen	Summa
1—5 Jahre	5	4	9
5—10 »	7	7	14
10—15 »	6	17	23
15—20 »	15	6	21
20—25 »	1	1	2
25—30 »	1	0	1

Alter	Männer		Frauen		Summa
30—35 Jahre	1		0		1
35—40 »	0		0		0
40—45 »	0		0		0
	36	+	35	=	71

Dauer. Wir gehen nun über zur Dauer der Krankheit, müssen aber unseren statistischen Nachweisen einige Bemerkungen voranschicken. Wir haben die Krankheitsdauer bei 99 Kranken aufgenommen; bei einigen wenigen haben wir sie aufzuzeichnen vergessen; bei weit mehreren schien die hierüber erhaltene Auskunft ungenügend; bei noch anderen hatte die Drüsentuberculose während der Kindheit bestanden und war dann zwischen dem 15—20. Jahre auf's Neue aufgetreten; dadurch wurde eine genaue Bestimmung der Dauer schwierig gemacht. Eine weitere Klippe, an welcher manche Nachforschung scheiterte, bestand in der schwachen Intelligenz der Kranken, die nur unvollständig und ungenau die Vorgänge im Gedächtniss hatten: so oft wir hier auf die gleichen, aber in anderer Form wiederholten Fragen verschiedene Antworten bekamen, zogen wir es vor, von solchen Aussagen nichts aufzunehmen.

Die Lungentuberculose allein schien den Verlauf zu beschleunigen, während äussere Drüsentuberculose und Scrofeln in Bezug auf ihre Dauer wenig verschieden waren. Den Zahlen über die Dauer der Lungentuberculose, wenn sie mit äusseren Tuberkeln und Scrofeln complicirt war, legen wir wenig Werth bei; denn erstere trat erst hinzu, wenn letztere schon geraume Zeit vorhanden gewesen; zu welcher Zeit sich aber die ersten Tuberkeln in den Lungen abgelagert haben, das war nur schwer zu bestimmen. Endlich bemerken wir, dass das Alter nur geringen Einfluss auf die Dauer auszuüben schien.

Die folgende Uebersichtstabelle wird den Zeitraum anzeigen, während dessen wir unsere Kranken an ihren Uebeln leidend fanden; da nun die Sterblichkeit bei Scrofeln ohne Complication mit Lungentuberkeln ziemlich gering ist, so haben unsere Angaben über die Dauer der ganzen Krankheit hier geringere Genauigkeit als bei den inneren Tuberkeln, wo der Zeitraum sich fest mit der Zeit des Todes abschliesst. Ein weiterer Grund, welcher eine genaue Bestimmung der Grenzen, innerhalb welcher die Gesammtdauer der Scrofeln schwankt, gegenwärtig unmöglich macht, ist die Ungewissheit, ob im einzelnen Falle die Scrofulose wirklich geheilt sei, oder ob nicht nach einer scheinbaren Heilung das alte Uebel, wie wir es mehrfach erlebt, später, oft erst nach 15—20 Jahren wieder ausbrechen werde.

Im Durchschnitt beträgt die mittlere Dauer der Krankheit zwischen 1 und 3 Jahren; in keineswegs seltenen Fällen muss aber der Anfang der Krankheit auf 4—6 Jahre zurückgeführt werden, ja wir

haben die äussere Drüsentuberculose zwischen 8—13 Jahren dauern gesehen, ohne dass das Leben des Kranken gefährdet worden wäre. Welch ein Unterschied in der Prognose und in der Dauer zwischen den Scrofeln und den äusseren Drüsentuberkeln auf der andern Seite! Führen doch letztere bei einiger Ausbreitung durchschnittlich nach einem oder wenigen Jahren zum Tode.

Dauer	Männer		Frauen		Summa
1— 3 Monate	1		0		1
3— 6 »	6		2		8
6— 9 »	5		2		7
9—12 »	10		3		13
12—15 »	5		2		7
15—18 »	2		3		5
18 M. — 2 Jahre	8		4		12
2— 3 »	11		8		19
3— 4 »	3		1		4
4— 5 »	2		3		5
5— 6 »	1		6		7
6— 7 »	1		2		3
8 »	0		2		2
9 »	1		1		2
10 »	0		2		2
12 »	0		1		1
13 »	0		1		1
	56	+	43	=	99

Einige Autoren, z. B. Milient[1]) haben behauptet, diese Krankheiten des Drüsensystems bei Kindern bessern sich im Winter, beim Beginn des Frühlings und im Sommer verschlimmern sie sich dagegen. Andere, z. B. Bredow[2]) behaupten das Gegentheil. Da dieser Schriftsteller in der Nähe von Petersburg prakticirt, so ist es möglich, er habe wirklich einen schlimmeren Einfluss des russischen Winters beobachtet, als wir unter unsern wärmeren Himmelsstrichen finden können. Nach dem Resultat unserer eigenen Beobachtungen übt die Jahreszeit auf die Krankheit in der Mehrzahl der Fälle keinen Einfluss aus. In andern Fällen schien aber mit dem Winter, bei andern in den letzten Monaten des Jahres, bei noch anderen mit dem Anfange oder auch mit dem Ende des Frühjahrs eine Verschlimmerung der Krankheit einzutreten. Das gleiche Verhalten sehen wir bei allen chronischen Leiden, wo ohne Regelmässigkeit Besserbefinden mit Schlimmerwerden und umgekehrt abwechselt.

1) De la scrofulose. Paris 1846.
2) Die Skrophelsucht. Berlin 1843. S. 146.

Man hat oft den scrofulosen Habitus als ein wesentliches Zeichen unserer Krankheit aufgeführt; da diesen Habitus aber die Schriftsteller besonders den mit Drüsentuberkeln behafteten Individuen zuschreiben, so müsste man ihn sonderbarer Weise den tuberculosen Habitus nennen. Diese Frage ist bereits erledigt; wir führen daher hier nur an, dass wir unter den eben besprochenen Kranken nur in $^1/_8$ der Fälle die Charaktere des scrofulösen Habitus, dicke Nase, dicke Lippen, aufgedunsenes Gesicht etc. beobachten konnten; und selbst von diesen trugen 3 der Fälle das scrofulöse Gepräge in sehr schwachem Grade. Bei der Mehrzahl der Fälle fehlte es gänzlich; es erhellt also, wie ausserordentlich der Werth jener Zeichen überschätzt worden ist.

In Bezug auf die Farbe der Haare der an Drüsentuberculose Leidenden können wir aus unsern Beobachtungen keine Folgerungen ziehen; wir fanden ungefähr gleich viele Kranke mit blonden und mit braunen Haaren; bei sehr wenigen waren die Haare schwarz oder roth. Auch die Farbe der Augen hat keine grössere Bedeutung.

Wir sagten, es hätte uns geschienen, als ob das Bestehen der äussern Drüsentuberculose, mit oder ohne Scrofelcomplication, den Eintritt der Menstruation verzögere. Bei 26 Mädchen zwischen dem 10. und 20. Jahre finden wir nach unsern Aufzeichnungen folgendes Verhältniss:

Alter	Menstruirt		Noch nicht menstruirt
$10^1/_2$ Jahre	1		0
13 »	2		0
14 »	3		0
15 »	4		4
16 »	3		2
17 »	2		2
18 »	2		1
	17	+	9=26

Wie wir oben gesehen haben, litten von unsern Kranken ungefähr die Hälfte an Scrofelcomplicationen; damit hat es folgende nähere Bewandtniss:

1) Unstreitig die häufigste Complication war die mit der scrofulösen Augenentzündung; sie bestand 42mal, also bei $^7/_{16}$ aller Fälle von Complicationen. Auf beide Geschlechter war sie gleichmässig vertheilt, indem sie 20mal beim männlichen, 22mal beim weiblichen Geschlecht vorkam.

2) Nächst der Augenentzündung fanden sich am häufigsten Knochenkrankheiten, nämlich 39mal, bei 19 Individuen männlichen und bei 20 weiblichen Geschlechts, also ungefähr $^2/_5$ der Fälle.

3) Hierauf kommen die chronischen Hautkrankheiten mit 24 Fällen, 11 beim männlichen und 13 beim weiblichen Geschlecht, also ungefähr $^1/_4$.

4) 15 Fälle von Geschwüren und Abscessen, 9 bei Knaben und 6 bei Mädchen, im Ganzen $^2/_{13}$.

5) Die Gelenkkrankheiten mit 5 Fällen bei Knaben und 4 bei Mädchen; diese 9 machen also $^1/_{11}$ der Complication.

6) Endlich bei 3 Knaben war Ohrenfluss zugegen. — Auch hier tritt auf eine überraschende Weise die Gleichheit beider Geschlechter und also auch der geringe Einfluss des Geschlechtes im Allgemeinen auf die Complication mit Scrofeln hervor.

Die Summe aller dieser Zahlen, nämlich 132, ist grösser, als die der Individuen. Dies kommt daher, dass in einer Reihe von Fällen mehrere Scrofelformen gleichzeitig vorhanden waren, also z. B. Augenentzündung zugleich mit Haut- oder Knochenkrankheiten u. s. w.

Wir bemühten uns, den Grad zu bestimmen, in welchem die Entwickelung der Scrofulose und der Tuberculose auf einander gegenseitig einen Einfluss ausübten; auch hier sind wir zu der Ueberzeugung gelangt, dass beide Krankheitsprozesse neben einander bestehen. Bald nämlich fing das Erkranken mit Drüsenanschwellung an und die Scrofelcomplication trat erst später hinzu, bald fand das Umgekehrte statt; würde man nun glauben, das Vorhandensein des einen Krankheitsprozesses rufe vermittelst der in seinem Gefolge eintretenden Verschlechterung der Constitution den andern hervor, so würde man auch hier zu weit gehen; denn wir haben gesehen, dass viele Tuberkelkranke niemals Symptome von Scrofeln zeigen, und dass auf der andern Seite nach unserer Statistik $^5/_7$ der Scrofelkranken keine Complication mit Tuberkeln wahrnehmen liessen; ein neuer Beweis, dass der reifere Beobachter immer weniger zum Aufstellen der bei oberflächlichen Forschern beliebten, allgemeinen Gesetze geneigt wird.

Obschon wir hier über die Aetiologie der beiden Krankheitsprozesse nicht zu sprechen haben, müssen wir doch zwei bemerkenswerthe Thatsachen anführen: erstens sahen wir bei Individuen, welche ihre früheren ländlichen Arbeiten mit einem müssigen Stadtleben vertauscht hatten, die Drüsentuberculose sich entwickeln, und zweitens sahen wir bei Personen, die früher schon zur Tuberculose geneigt waren, die Drüsentuberculose im Gefolge der Syphilis auftreten.

Essentielle Tuberculose der Harn- und Geschlechtsorgane.

Man kann diese beiden Organgruppen klinisch in Bezug auf Tuberculose nicht gut von einander trennen; zwar können sie getrennt

tuberculös erkranken, aber beim männlichen Geschlecht namentlich ist Urogenitaltuberculose häufiger, als beim weiblichen, und combinirt findet man sie sogar in den verschiedensten Lebensaltern, freilich am häufigsten in der Jugend von 18—30 Jahren. Wir werden jedoch die Erkrankung beider Organgruppen zuerst gesondert beschreiben und bei den einzelnen Lokalisationen ihrer weiteren Ausbreitung gedenken.

Tuberculose der Harnorgane. Die tuberculöse Erkrankung der Harnröhre werden wir später kurz besprechen. Am Blasenhals zeigen sich sowohl einzelne Tuberkelknötchen, als auch von hier aus weiter verbreitete tuberculöse Incrustationen zuweilen im Verlaufe der chronischen Lungenschwindsucht, und bewirken alsdann sehr lästige Erscheinungen: ein häufiges Bedürfniss zum Harnlassen, wobei wenig trüber, nicht selten eitriger Urin entleert wird. Selten steigern sich die Dysurie und der Harndrang bis zur wirklichen Retention. Schmerzhafte Empfindungen verschiedener Art in der Gegend des Blasenhalses oder hinter den Schambeinen, in der eigentlichen Blasengegend begleiten vorübergehend und häufig wiederkehrend diese Excretionsstörung. Viel seltener kommt es vor, dass alle diese Symptome bei Phthisikern mit Integrität der Lunge existiren; entweder handelt es sich hier um Fortleitung der Tuberculose auf den Blasenhals und die Blase selbst von der Urethra, von der Prostata, mit einem Worte von den tuberculösen männlichen Geschlechtstheilen her, und hier kann alsdann der tuberculöse Prozess aufsteigend bis in die Nieren sich erstrecken und diese mehr oder weniger tief ergreifen, oder, und dies ist häufiger der Fall, die Blasentuberculose mit ihren Symptomen ist Theilerscheinung der Tuberculose der Harnorgane überhaupt.

Essentielle Nierentuberculose. Nephrophthise. Ich ziehe den Ausdruck »essentielle« dem des »primitiven Auftretens« der Nierenerkrankung vor. Letzterer Charakter ist unzweifelhaft, wenn während der ganzen Krankheit klinisch die der Harnorgane vorwiegt und auch die Leicheneröffnung andere Organe gesund oder wenig tuberculös zeigt. Zweifelhafter wird die Primitivität, wenn im Moment wo man die Behandlung übernimmt, neben den Zeichen der Nierentuberculose die der Lungen, des Peritoneums etc. in ausgesprochenem Maasse bestehen; aber auch dann kann noch die Nierenerkrankung das ganze Krankheitsbild beherrschen, essentiell sein. Das Gleiche gilt für eine Reihe von Fällen von Urogenitaltuberculose, in denen zwar die Nierentuberculose eine fortgeleitete war, aber ganz in den Vordergrund getreten ist.

Wir lassen hier die zahlreichen Fälle ganz bei Seite, in denen in den Nieren secundäre Granulationen oder grössere Tuberkeln sich

entwickelt haben und zu keinen oder geringen Zeichen Veranlassung geben. Desto bestimmter aber heben wir hier hervor, dass, wenn auch selten, Nierentuberculose allein im Stande ist, alle örtlich und allgemein destruirenden Phasen, welche die Tuberculose im Allgemeinen charakterisiren, durchzumachen, dass es also eine Nephrophthise gibt, welche bald selbstständig auftritt, bald mit sonstiger Urogenitalphthise verbunden ist, aber auch bei Pneumo- und Entero-Peritonealphthise als Nephrophthise scheinbar essentiell hervortreten kann.

Die von mir beobachteten Fälle essentieller Nephrotuberculose betrafen das jüngere und mittlere Lebensalter, und ähnlich verhält es sich mit den hierher gehörigen Beobachtungen von Ammon, Rayer, Chambers etc. In der Regel ist eine Niere hauptsächlich erkrankt, die andere aber bleibt nicht frei, sondern zeigt sich meist als später und geringgradiger ergriffen.

So lange Granulationen und grössere Tuberkelmassen in der Nierensubstanz bestehen, bieten sie nichts Charakteristisches, höchstens eine ätiologisch unklare Albuminurie; charakteristische Erscheinungen bietet erst hauptsächlich die Schleimhauterkrankung, die Nephropyelitis tuberculosa mit ihren eigenthümlichen, an den Ureteren entlang fortschreitenden, tuberculösen Incrustationen, und ähnlich wirken auch in das Becken sich eröffnende, grössere Erweichungsheerde der Nieren, Nierencavernen. Nicht ganz selten geht eine deutliche Nierenblutung mit Entleerung einer nicht unbeträchtlichen Blutmenge durch den Harn den andern Zeichen vorher, oder besteht neben beginnender Pyelitis, ganz den Lungenblutungen bei beginnender Pneumophymie analog. Grössere Blutungen wiederholen sich dann verhältnissmässig selten, während geringe Mengen von Blut später häufig dem Urin beigemengt sind. Die Schmerzen können eine oder beide Lumbalgegenden befallen, durch Druck und Bewegung gesteigert, auch überhaupt geringgradig sein, zuweilen jedoch eine grössere Intensität erreichen und weiter ausstrahlen; meist befallen sie nur eine Seite. Dagegen bilden die Veränderungen des Harns die Hauptsymptome. Der Urin wird klar oder schon leicht trüb gelassen, ist gewöhnlich sauer, seltener neutral, meist nur bei gleichzeitiger Cystitis alkalisch. In der Ruhe senkt sich im Harn ein dickes, gelbliches, schleimig-bröckliches Sediment, in welchem man Eiterzellen, Epithelien und kleine feste Bröckelchen von fortgeschwemmter Tuberkelsubstanz, sowie einen körnigen Detritus derselben sieht. In den grösseren und festeren Bröckelchen erkennt man mitunter noch deutlich die Tuberkelstructur. Zeitenweise zeigt das Sediment einen röthlichen Saum von Blut, oder es wird durch dasselbe mehr schmutzig-rothgrau gefärbt. Cylinder und freies Eiweiss finden sich nur

bei Complication mit diffuser Nephritis. Die Harnmenge nähert sich gewöhnlich der normalen, das specifische Gewicht ist meist herabgesetzt, da in dem Maasse, als die Nieren tiefer alterirt werden, die festen Harnbestandtheile in geringerer Menge ausgeschieden werden. Die oben beschriebenen Zeichen der Dysurie, der Ischurie, der Strangurie etc. treten nur in Folge von complicirendem Blasenleiden auf. Manche Kranken klagen, wie bei der Steinkrankheit, über Jucken und Stechen am Orificium Urethrae. Wird durch hochgradige Tuberkelincrustation der Abfluss des Urins aus den Nieren erschwert, so erscheinen die Zeichen der Hydronephrose. In Folge der Erweiterung des Nierenbeckens und der Kelche wird das ohnehin schon vergrösserte Organ umfangreich und kann als Geschwulst in der Lumbalgegend oder in der vordern Bauchgegend gefühlt werden.

Schon an und für sich gibt dieser ganze Krankheitsprozess zu mässigem Fieber, zu progressiver Störung des Appetits und der Verdauung, mit einem Worte zu Abnahme der Kräfte und des Körpergewichts Veranlassung; aber gewöhnlich wird der eigentlich hektische Zustand durch gleichzeitige oder später hinzutretende Tuberculose der Lungen oder anderer Organe, Enterohelkose etc. noch viel ausgesprochener, so dass die Kranken endlich in hochgradigem Marasmus collabiren und sterben, wenn nicht eine andere intercurrente Krankheit dem Leben rascher ein Ende macht. Gleichzeitige Hodentuberculose ist bei Männern nicht selten.

Tuberculöse Reizzustände der Geschlechtsorgane. a. Des männlichen Geschlechts. Wenn auch die Hodentuberculose die häufigste hierher gehörige Lokalisation ist und meist neben der Tuberculose der übrigen Theile des Geschlechtsapparates deutlich existirt, so hüte man sich doch, dies als allgemeine Regel aufzustellen. Die Urethra, die Prostata, die Samenbläschen können der Sitz tiefer und ausgedehnter Entzündung werden, ohne dass der Hoden erkrankt.

1) Die Urethra enthält nicht blos öfters bei der Genitaltuberculose einzelne Granulationen, sondern ihre Schleimhaut kann auch in grösserer Ausdehnung und namentlich im untern Theile nach der Prostata und dem Blasenhalse zu förmlich incrustirt erscheinen. Meist besteht dann gleichzeitig tuberculöse Cystitis, besonders des Blasenhalses. Ausser einem leichten Ausfluss aus der Harnröhre, welcher ohne jede Ansteckung sich allmälig entwickelt hat, treten nun wegen der gleichzeitigen Blasenhalsreizung die dysurischen Symptome um so deutlicher hervor, als zu dem vermehrten Drang ein nicht unbeträchtliches Excretionshinderniss hinzutritt. Man erfährt alsdann, dass die Kranken schon lange nicht mehr in vollem Strahle das Wasser lassen konnten, und dass die Menge desselben immer mehr

abgenommen hat. Man ist erstaunt, mit einem gewöhnlichen Katheter nicht in die Blase gelangen zu können, mit einem Worte, man constatirt gar bald eine hochgradige und ausgedehnte Harnröhrenverengerung, welche nur langsam und unvollkommen der Dilatation, selbst dem Schnitte weicht. Dass unter diesen Umständen zuletzt Stauung, Urininfiltration, Harnfisteln an der Basis des Gliedes, am Perineum, ja sogar Vesicorectalfisteln entstehen können, ist nicht nur begreiflich, sondern auch durch eine Reihe direkter Beobachtungen festgestellt. Die prägnantesten Fälle der Art habe ich in der Ricord'schen Klinik in Paris beobachtet und gleichfalls daher stammend, in der Pariser anatomischen Gesellschaft gesehen. Auch haben Ricord's Schüler, namentlich Dufour, hierher gehörige wichtige Beobachtungen bekannt gemacht.

2) Die Prostata wird ebenfalls in mannigfacher Art der Sitz der Tuberculose, meist nur als Theilerscheinung der Genital- oder Urogenitaltuberculose, seltener als secundäre Folge allgemeiner Erkrankung. Einerseits sitzen nun die tuberculösen Harnröhrenverengerungen in manchen Fällen direkt in der Nähe der Prostata und können dadurch ein bedenkliches Hinderniss für den Katheterismus abgeben; andrerseits findet man ein anderes sehr merkwürdiges und wenig beachtetes Hinderniss für den Katheterismus: die Kranken haben nämlich die zunehmenden Beschwerden der Harnretention, bis zuletzt bei voller Blase gar kein Harn mehr durchgeht und die künstliche Entleerung nothwendig wird. Man kommt ohne Schwierigkeit bis an das Hinderniss, dieses wird überwunden, man gelangt in eine Höhle und glaubt in der Blase zu sein, und ist nicht wenig erstaunt, nur eine eitrige Flüssigkeit in geringer Menge zu entleeren, während die Blase prall gefüllt bleibt, und sonstige Versuche, sie zu entleeren, vergeblich sind. Einen höchst auffallenden derartigen Fall habe ich in Zürich beobachtet. Ein 24jähriger Mann kommt mit schweren, acuten Hirnerscheinungen, angeblich typhös in's Hospital. Er lässt zwar unwillkürlich etwas Harn, aber die Blase bleibt gefüllt. Mein Assistent versucht zu kathetrisiren, aber vergeblich; mir geht es nicht besser; wir gelangen in eine Höhle, in welcher das Ende des Katheters sich frei bewegt, aber die Blase bleibt gefüllt. Der Kranke war dem Tode nahe, so dass ich mich nicht entschliesen konnte, den Blasenstich zu machen. Bei der Obduction findet sich eine hydrocephalische acute Ependymitis ohne Granulationen; im Oesophagus Diphtheritis; in der rechten Lungenspitze sind einige gelbe Knoten, sonst Emphysem. Die Ureteren sind von Harn ausgedehnt, sowie die Nierenbecken; die Lymphdrüsen des Beckens und des Mesenteriums sind tuberculös, die rechte Niere enthält einen Wallnussgrossen, zum Theil erweichten Tuberkelheerd. Bevor ich nun die

Leichenöffnung weiter mache, katheterisire ich bei eröffnetem Leibe. Wiederum gelange ich mit dem Katheter in eine grosse Höhle hinter der Blase, aber nicht in diese, und nun findet sich in der sonst stark tuberculösen Prostata eine grosse, tuberculose Caverne, welche hinter der Blase blindsackig endet. Die benachbarten Lymphdrüsen sind tuberculös geschwellt. Einen ähnlichen Fall erzählt Rayer, und in der siebenten Beobachtung von Dufour pag. 52 seiner Dissertation findet sich ein ganz analoger Fall beschrieben.

Untersucht man bei Verdacht auf Prostata-Tuberculose auch durch das Rectum, so findet man die Vorsteherdrüse zwar nicht so umfangreich wie bei seniler Hypertrophie, aber immerhin vergrössert, verhärtet, höckerig, uneben, und an verschiedenen Stellen von sehr ungleicher Consistenz, zuweilen auf Druck auch schmerzhaft. In seltenen Fällen kann man Erweichungsheerde fühlen; diese können sich sogar in's Rectum öffnen, und dies sind die Fälle, in denen später ein Theil des Urins durch den Darm abgeht, und hier kann man auch zuweilen direkt durch die Untersuchung die Existenz einer durch die Prostata gehenden Recto-vesical-Fistel constatiren. In andern Fällen können auch hier wieder, wie bei der tuberculösen Urethritis, in Folge der Retention Harninfiltrationen und spätere Fisteln sich entwickeln. In noch andern Fällen können vereiternde und zerfallende Prostatatuberkeln zu gleicher Zeit in's Rectum und in's Perineum durchbrechen, oder nur in letzteres allein und zu vollständigen oder zu blinden Mastdarmfisteln Veranlassung geben. Jedoch halte ich den Ausspruch Ricord's, dass die Mastdarmfisteln der Phthisiker gewöhnlich diesen Ursprung haben, für durchaus übertrieben.

3) Die Samenbläschen sind nur höchst selten der Hauptsitz der Genitaltuberculose, jedoch existiren auch hiervon Beispiele. Auch hier giebt nur das Touchiren durch das Rectum einen sicheren Aufschluss. Geht man über den hintern, obern Rand der Prostata hinweg, so findet man, wenn die Samenbläschen geschwollen und im Innern tuberculös incrustirt sind, auf einer oder auf beiden Seiten einen länglichen, verhärteten, auf Druck empfindlichen, ungleichen Körper, das eine oder die beiden sehr geschwollenen Samenbläschen.

4) Das Vas deferens nimmt nicht nur an der allgemeinen Genitaltuberculose Theil, sondern auch specieller an der der Samenbläschen und der Prostata, daher bald der scrotale Theil, bald der inguinale, bald der intra-abdominale mehr oder weniger, zuweilen Rosenkranz-artig verhärtet erscheint, und kann ausnahmsweise sogar der Nebenhode intact bleiben oder später nur leicht consecutiv ergriffen werden. Man hüte sich jedoch, die auch zuweilen vorkommende, secundäre, einfache, entzündliche Verhärtung des Samenstranges für

tuberculös zu halten, eine diagnostische Aufklärung, welche freilich meist erst die anatomische Untersuchung geben kann.

5) Tuberculose des Hodens. Unter allen Lokalisationen der Urogenitaltuberculose ist die des Hodens weitaus die wichtigste und zugleich auch die häufigste; sie ist auch diejenige, welche ich selbst am öftersten und in grosser Mannigfaltigkeit, namentlich auch in Bezug auf die Verlaufsart, zu beobachten Gelegenheit gehabt habe. Die anatomischen Verhältnisse habe ich bereits früher ausführlich beschrieben. Mag nun die Tuberculose vom Vas deferens fortgeleitet sein, vom obern oder untern Theil aus beginnen, so entwickelt sich die immer deutlicher werdende Verhärtung des Nebenhodens entweder schleichend und allmälig, oder sie ist von Schmerzen und unangenehmen Empfindungen begleitet, meist in Folge der nachbarlichen Entzündung. Bei primitiver Hodentuberculose erreicht zuerst die harte und ungleiche Schwellung des Kopfes der Epididymis eine gewisse Ausdehnung, dann wird der ganze Körper ergriffen und nun nach und nach auch die Samendrüse selbst, meist vom Rete testis aus. Im Hoden selbst fühlt man noch viel deutlicher als im Nebenhoden die ungleich vertheilten, meist schmerzlosen Verhärtungen; auch hier treten erst Schmerzen durch Ausbreitung und nachbarliche Entzündung auf. Ist nun auch die höckerige Beschaffenheit des tuberculösen Hodens die Regel, so kann auch mit der Zeit eine mehr homogene, grössere, bis Hühnereigrosse Geschwulst alle Theile der Samendrüse ergreifen und bis zu einem gewissen Grade den syphilitischen Hoden gleichen. Wird schon die Samenabsonderung dadurch sehr beeinträchtigt, und namentlich auch die Ejaculation, wenn ein Samenbläschen mit ergriffen ist, so erreicht die Impotenz ihre höheren und höchsten Grade, wenn nun auch im Laufe der Zeit, was nicht selten ist, der zweite Hoden in immer grösserer Ausdehnung ergriffen wird. Auch die bekannten cystösen Hohlräume der Hodengegend, meist Ueberreste embryonaler Organe, können die Tuberculose compliciren und ihre physikalischen Charaktere modificiren.

Selbst ausgedehnte Hodentuberculose kann, wie die der Lymphdrüsen, als einfache Verhärtung bestehen, ja ich habe, sogar partielle Verkalkung derselben, wie auch Curling, Broca und Andere beobachtet. Indessen mindestens ebenso häufig, wenn nicht häufiger als zur andauernden Verhärtung, kommt es zur Erweichung, Eiterung und Fistelbildung.

Ein oder mehrere Knoten von grösserem Umfange ragen über die Oberfläche hervor, verwachsen nicht nur mit den Blättern der Tunica vaginalis, sondern auch mit dem subscrotalen Zellgewebe, mit dem Scrotum selbst. Nun erfolgt Röthe, teigige Schwellung,

umschriebene Fluctuation, dann Durchbruch, Entleerung und Fistelbildung.

Auch dieser Process kann langsam, allmählig, sehr partiell, auf einen oder wenige Punkte beschränkt auftreten, oder sich sehr ausbreiten, oder auch subacut, selbst acut verlaufen, und auch dann entweder umschrieben bleiben oder sich schnell weiter verbreiten. Sehr merkwürdig ist in dieser Beziehung der Einfluss der Urethralpyorrhoë (des Trippers). Die von ihr ausgehende Epididymitis endet nur dann mit Eiterung, wann das entzündliche Exsudat den tuberculösen Charakter angenommen hat; die Eiterung und der Durchbruch selbst können aber alsdann in wenigen Tagen zu Stande kommen, in andern Fällen giebt die pyorrhoische Epididymitis auch zu ganz chronisch verlaufender Hodentuberculose Veranlassung. Hydrocele und Varicocele compliciren zuweilen die Hodentuberculose. Die tuberculösen Fisteln können lange eitern, aber auch allmälig heilen; zuweilen findet sich in der Umgegend der Fisteln und Tuberkeln eine bedeutende fibroplastische Wucherung der Hodensubstanz, welche, nach aussen sich entwickelnd, durch rasche Ausdehnung und bedeutendes Hervortreten nach aussen, als Hernie des Hodens bezeichnet worden ist. Lange bestehende Scrotalfisteln sind nicht blos verhärtet, sondern auch trichterförmig eingezogen.

Man kann nicht genug vor der falschen Doctrin warnen, welche früher einmal Malgaigne und Velpeau vor der Pariser Academie vertheidigt haben, dass nämlich die Hodentuberculose eine gewöhnlich örtlich bleibende Krankheit sei; und nicht minder unrichtig ist die Meinung Vidals, dass Tuberculose beider Hoden in Bezug auf die Zukunft und die allgemeine Infection viel weniger gefährlich sei, als die auf einen Hoden beschränkt bleibende. Ich habe eine ziemlich grosse Reihe von Fällen von Hodentuberculose jahrelang beobachten können, und gebe als Resultat, dass wohl die Krankheit jahrelang rein örtlich bestehen kann, und dass man bei manchen Kranken niemals allgemeine, infectiöse Ausbreitung beobachtet. Ich gebe ferner zu, dass die Exstirpation eines tuberculösen Hodens in einzelnen Fällen von dauernder Heilung gefolgt ist, ja ich möchte glauben, dass frühe Exstirpation gerade eine der Hauptquellen der Infection abschneidet. Im Allgemeinen aber ist Hodentuberculose eine sehr bedenkliche Erkrankung, welche früher oder später zu ausgedehnter Genital- oder Urogenital-Tuberculose führt und ausserdem die ganz entschiedene Tendenz hat, zu chronischer, mehr bronchopneumonischer oder zu acuter miliarer Tuberculose der Lungen zu führen; also auf die Dauer grosse Gefahren für das Leben des Kranken birgt.

b. Ueber Tuberculose der weiblichen Geschlechtsorgane und über den Einfluss des weiblichen Geschlechtslebens auf die Entwickelung und den Verlauf der Tuberculose. Tuberculose der innern weiblichen Geschlechtsorgane gehört zu den seltensten Lokalisationen dieser Krankheit. Die Fälle, welche ich in der menschlichen und in der vergleichenden Pathologie beobachtet habe, sind nur von anatomischem Interesse; aber es existiren in der Wissenschaft einige Beispiele von ausgedehnter Genitaltuberculose, welche die Möglichkeit feststellen, dass auch hier eine primitive oder eine simultane, bedeutende Lokalisation stattfinden, eine wirkliche Genitalphthise bestehen kann, welche jedoch nicht, wie beim männlichen Geschlecht, eine urogenitale ist, sondern auf die Geschlechtsorgane beschränkt bleibt. Die auch beim Weibe vorkommende, sehr ausgedehnte Tuberculose der Harnorgane lässt die innern Genitalien meist intact, oder ergreift sie nur geringgradig. Dennoch aber theilt die ausgedehnte Genitaltuberculose des weiblichen Geschlechts die allgemeinen Charaktere der urogenitalen, die ausgesprochene Tendenz, ausser den Knötchen und Heerden der parenchymatösen Organe, den Schleimhauttractus förmlich tuberculös zu incrustiren.

Ein Beispiel sehr ausgedehnter und wahrscheinlich primitiver Tuberculose der Genitalien beschreibt schon Reynaud[1]) 1831. Eine 39jährige Frau bekommt eine exsudative Pleuritis rechts, welche chronisch wird; nach drei Monaten treten heftige Kopfschmerzen ein; hierzu kommen später Delirien, Coma, Erweiterung der Pupillen, besonders links, und so erfolgt der Tod. Bei der Leichenöffnung findet sich eine acute Höhlenwassersucht des Gehirns. Am interessantesten aber sind die Veränderungen der inneren Genitalien. Die Vagina zeigt viele kleine Ulcerationen von Linsen- bis Centimgrösse. Der Uterus hat drei Zoll Höhe auf $2\frac{1}{2}$ Zoll Breite; seine Wandungen haben bis auf $\frac{1}{2}$ Zoll Dicke. Die Innenfläche ist von weicher Tuberkelmasse bedeckt, unter welcher die Schleimhaut ganz tuberculös infiltrirt ist. In dem Gewebe des Uterus findet sich nur ein erbsengrosser Tuberkel; in beiden Tuben sieht man die gleiche Alteration der Innenfläche. Im Darmkanal nur wenige Geschwüre, auf dem Peritoneum einzelne Tuberkelplatten, in beiden Lungenspitzen, besonders links, sind viele Tuberkeln.

Bedenkt man, wie sehr ausgedehnt hier die Genitaltuberculose war, und dass nur in den Lungenspitzen Tuberkeln existirten, so ist hier wohl die Frage vollkommen berechtigt, ob nicht die Genitaltuberculose prädominirte und die der Lungenspitzen ihre secundäre

1) Archives générales de médecine. Tom. XXVI. pag. 486.

Folge war, da es allgemeine Regel ist, dass wenn eine so ausgedehnte Tuberculose in einem entfernten Organe besteht, die der Lungen, wenn sie primitiv war, älter, ausgedehnter und viel vorgeschrittener ist. Zu bedauern ist, dass keine dieser wahrscheinlich primitiven innern Genitaltuberculose entsprechenden Zeichen in der Krankengeschichte angegeben sind.

In anderen Beispielen findet man mit Wahrscheinlichkeit gleichzeitige, fortschreitende Entwickelung der Genital- und der Lungentuberculose. Hierher gehört ein Fall von Godart [1]; er betrifft ein 19jähriges Mädchen, welches mit allen Zeichen ausgedehnter Lymphdrüsen-Tuberculose stirbt. Der anteflectirte Uterus ist in seinem Innern mit Tuberkelmasse ausgekleidet, und findet sich eine ähnliche Alteration in den Tuben, hier härter, homogener und fester. Ausserdem Tuberkeln in den Lungen und in der Milz. Auch in diesem Falle kann man sich wohl mit Recht die Frage stellen: ob die Genitaltuberculose sich nach der der Lungen entwickelt hat? Beide scheinen hier mehr gleichzeitige, infectiöse Folge der ausgedehnten Lymphdrüsentuberkeln zu sein.

Hierher gehört auch der Fall von Bristowe [2]) einer 25jährigen Frau, welche der Lungentuberculose mit zahlreichen Cavernen erlag. Das Peritoneum war tuberculös, viel Geschwüre im Colon, Mesenterialtuberculose. Der vergrösserte Uterus enthielt eine käsige Masse und die ganze innere Fläche des Fundus, bis in die Muskelsubstanz hinein, war in Tuberkelsubstanz umgewandelt. Auch die mit der Umgebung verwachsenen Tuben boten die gleiche Alteration; das linke Ovarium enthielt zwei grössere Tuberkelknoten. In diesem Falle handelte es sich offenbar um eine bedeutende Tuberculose der inneren Genitalien, welche möglicherweise secundär entstanden sein kann, aber wahrscheinlich sich neben der Lungentuberculose simultan entwickelt hatte.

Es wäre leicht, derartige Beispiele zu vervielfältigen, aber leider fehlen uns alle klinischen Anhaltspunkte, um derartige Zustände im Leben zu diagnosticiren. Selbst wenn starke Leukorrhoe besteht, ja sogar wenn, wie in dem Reynaud'schen Falle, kleine Geschwürchen in der Vagina vorhanden sind, hat man daran noch keinen Anhalt für innere Genitaltuberculose. Ebenso sind ein vergrösserter Uterus, fühlbare und schmerzhafte Schwellung in der Gegend der Tuben und Ovarien durschschnittlich zu wenig charakterisirt, um daraus diagnostische Schlüsse zu ziehen. Allenfalls könnte man, wenn derartige Erscheinungen im Laufe fortschreitender Lungentuberculose entstehen,

1) Bulletins de la société anatomique. Paris 1848, pag. 23.

2) Transactions of the pathological Society of London. London 1855, p. 276.

ein ebenfalls tuberculöses inneres Genitalleiden vermuthen. Leider ist es nicht einmal wahrscheinlich, dass diese immerhin sehr seltene Krankheit in Zukunft wird besser erkannt werden, als jetzt.

Hier drängt sich nun eine andere Frage wieder in den Vordergrund. Gibt es, wie behauptet worden ist, ein tuberculöses Geschwür des Collum uteri?

Den gleichen Unfug, welchen die Rust'sche Schule mit der Specificität der Ophthalmien getrieben hat, finden wir am Anfang der dreissiger Jahre in Paris für die Geschwüre des Gebärmutterhalses. Niemand hat hierin Grossartigeres geleistet als Lisfranc. Freilich haben seine brillanten Entdeckungen meist nur für einen Augenblick, wie die Seifenblasen, im Sonnenglanz der Selbstverherrlichung geprunkt. Ich habe schon in meinem Werk über skrophulöse Erkrankungen 1849 nachgewiesen, dass das, was man als tuberculöses Geschwür des Gebärmutterhalses beschrieben hat, in einer einfachen Follicular-Hyperplasie besteht, und dass der käsige Inhalt dieser kleinen Hohlräume ganz aus abgestossenen Epithelien und durch ihren Zerfall entstandenem, feinkörnigem Detritus besteht. Ich habe jahrelang bei der Obduction Tuberculöser immer das Collum uteri auf Gegenwart von Tuberkeln untersucht und sie nie gefunden. Den Tuberkeln ähnlich fand ich nur einmal gummöse Knoten im Gebärmutterhalse um das Orificium herum. Ich habe diesen Fall ausführlich beschrieben und abgebildet, es ist der bekannte mit gummösen Geschwülsten des Herzens und der Eierstöcke, und konnte über die syphilitische Natur der Uterusknoten nicht der geringste Zweifel bestehen.

Gehen wir nun zu dem zweiten Theile dieser Auseinandersetzung, zum Einfluss des weiblichen Geschlechtslebens auf Entwickelung und Verlauf der Tuberculose über, so gelangen wir auf ein relativ dankbareres Gebiet, in welchem der positiven Forschung eine viel reichere und festere klinisch-praktische Ausbeute bevorsteht.

Das weibliche Geschlecht bietet weder in der Kindheit noch zur Pubertätszeit hervorragende Eigenthümlichkeiten in Bezug auf Tuberculose. Bei beiden Geschlechtern ist bis zur Pubertät Tuberculose gleich häufig und von ziemlich identischem Verlauf. Selbst in den Entwickelungsjahren des Mädchens ist die Prädisposition zu Tuberculose mehr scheinbar als reell gesteigert; denn die um diese Zeit unter dem Bilde der Bleichsucht öfters versteckt auftretende Lungenschwindsucht ist keine wirkliche Chlorose; diese aber hat, wenn sie rein und unleugbar als solche besteht, trotz der Häufigkeit des sie begleitenden trockenen Hustens, durchaus nicht eine irgendwie ausgesprochene Tendenz, die Entwickelung der Tuberculose zu fördern. Ich möchte jedoch die allgemeine Frage des eventuellen Zusammenhanges zwischen

Chlorose und Tuberculose noch nicht als sicher und allseitig gelöst ansehen.

Der Hauptpunkt, um den es sich aber hier handelt, ist der Einfluss der Schwangerschaft und des Puerperiums auf tuberculöse Erkrankungen.

Merkwürdig ist es, dass sehr lange die Meinung geherrscht hat, dass die Schwangerschaft die Tuberculose in ihrem Verlaufe hemme. Dieser Satz gehört zu dem vielen Traditionellen, welches die Hartnäckigkeit des Gedächtnisses für Ausnahmsfälle als Irrthümer in die Wissenschaft eingeführt hat. Es war daher ein Verdienst Grisolle's [1]), bereits 1850 durch eine gründliche und gediegene Arbeit diesem Vorurtheile entgegen zu treten. Ich führe hier in Kürze seine Schlussfolgerungen an: Frauen werden selten bei deutlich ausgesprochener Schwindsucht schwanger, aber nicht selten entwickelt sich diese im Laufe der Schwangerschaft, welche dann als bestimmende Ursache wirkt und die bestehende Prädisposition in die wirkliche Krankheit überführt. Die Tuberculose hat in der Schwangerschaft nicht blos keinen langsameren, sondern eher einen schnelleren Verlauf, als ausserhalb derselben, während nach der Entbindung die Krankheit eher stationär bleibt oder wieder langsamer verläuft. Die Tuberculose selbst stört wenig den Verlauf der Schwangerschaft.

Diese Arbeit, wie alle Grisolle'schen, ist nach gewissenhafter Analyse von 27 Krankengeschichten, einem nicht unbeträchtlichen Material, abgefasst, und hat daher in den letzten zwei Decennien mehr oder weniger als Dogma in dieser Frage geherrscht. Dennoch aber kann ich ihren Schlussfolgerungen in vieler Beziehung nicht beistimmen. Der ungünstige Einfluss der Schwangerschaft ist nicht so constant, wie ihn Grisolle annimmt, und in Bezug auf den Einfluss des Puerperiums finde ich bei ihm einen mir unbegreiflichen Optimismus, da ich nach meinen Beobachtungen den Einfluss des Wochenbettes und der nachfolgenden Zeit auf den Verlauf der Tuberculose noch viel verderblicher finde, als selbst den der Schwangerschaft, und durchschnittlich in den Krankengeschichten der combinirte Einfluss beider deutlich hervortritt.

Ich besitze 33 Beobachtungen, nach welchen ich diese Frage zu beantworten mich bemüht habe. Dem Alter nach sind sie folgendermaassen vertheilt:

1) Archives générales de médecine. IV. Serie. Tome XXII. Paris 1850. pag. 41.

20—25 Jahre	8	Fälle	=	24%	64%
25—30 »	13	»	=	40%	
30—35 »	6	»	=	18%	36%
35—40 »	6	»	=	18%	
	33				

Demgemäss macht sich also dieser Einfluss hauptsächlich zwischen 20—40 Jahren geltend, und zwar viel mehr zwischen 20—30 als zwischen 30—40, fast um das Doppelte, wobei das Alter zwischen 25—30 das absolute Maximum von $^2/_5$ aller Fälle bietet.

Vor Allem war es mir wichtig, den Einfluss zu vergleichen, welchen die Schwangerschaft und das Puerperium auf Frauen ausgeübt hat, welche ich als Mädchen tuberculös gekannt habe. Ueber eine Reihe dieser Fälle habe ich Aufzeichnungen aus der Privatpraxis, und halte ich es überhaupt für verfehlt, in so wichtigen Fragen nur Fälle der Hospitalpraxis, also von unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen lebenden Kranken allein zu analysiren. Den 33 erwähnten Fällen könnte ich noch viele andere gerade aus der Privatpraxis hinzufügen, welche mir in genauer Erinnerung sind, aber ich ziehe es vor, nur solche zu erwähnen, über welche ich schriftliche Notizen besitze.

Ich habe in der Zeit meiner Breslauer Beobachtung eine Reihe von Fällen gesehen, in denen junge Mädchen nach der Pubertät von heftiger Pneumorrhagie befallen wurden und nun deutliche Zeichen der Lungentuberculose boten. Bei den einen hat die Krankheit ihre progressiven und traurigen Phasen in einem oder in wenigen Jahren bis zum tödtlichen Ausgange durchlaufen. In andern und gerade in Fällen reichlicher Pneumorrhagie stand die Krankheit still, die jungen Mädchen wurden wieder blühend und kräftig. Stets habe ich unter diesen Umständen die Eltern sowohl wie die Kranken darauf aufmerksam gemacht, dass die Ehe einen Rückfall mit unberechenbaren Folgen in Aussicht stelle. Nachdem man jahrelang meinen Rath befolgt hatte, haben sich später denn doch die meisten dieser jungen Mädchen verheirathet. Mir wurde dann mehrfach die Frage so gestellt: Existiren zur Zeit der Verlobung Zeichen einer Lungenkrankheit? Ich konnte dies verneinen, setzte aber gewöhnlich hinzu, dass dennoch ein Rückfall durch die Ehe nicht nur möglich, sondern wahrscheinlich sei. In den wenigen Fällen, in welchen ich dies nicht gethan habe, musste ich es nachher sehr bedauern.

Von denen, die sich verheirathet hatten, besitze ich ein Beispiel von in der Ehe andauernder Heilung, und in diesem Falle waren zwei Schwangerschaften erfolgt. In zwei andern Fällen blieben die Kranken geheilt, Schwangerschaften und Wochenbetten verliefen normal, und trotz der häufigen Wiederholung derselben trat zwar kein Rückfall der Lungentuberculose ein, aber die Kinder waren schwäch-

lich, erlagen leicht den acuten Exanthemen, oder starben an Meningitis tuberculosa, so dass in einem Falle von 9 Kindern 2, in einem andern von 6 Kindern 2 am Leben blieben.

Ueberhaupt habe ich oft Gelegenheit gehabt, die grosse Sterblichkeit der Kinder in Familien zu constatiren, in welchen Anlage zu Tuberculose bestand. Auch die Jungen tuberculöser Affenweibchen sterben gewöhnlich im ersten Lebensjahre.

Meist aber tritt die Tuberculose, welche vor der Verheirathung bestanden hatte und geheilt schien, erst in der zweiten und dritten Schwangerschaft wieder auf; eine erste, eine zweite, selbst mehrere können glücklich verlaufen, ohne dass desshalb das Schwert des Damokles aufhört, über den Häuptern dieser Unglücklichen zu hängen. In andern Fällen erwacht schon in der ersten Schwangerschaft die schlummernde Anlage zur Lungenschwindsucht und die Kranken überleben nur um Wochen oder Monate das erste Puerperium. Von vorn herein stellt sich also hier schon der Satz heraus, dass man die Ehe entschieden abrathen muss, wenn irgendwie deutliche Zeichen der Tuberculose vorher bestanden haben.

In der grössten Mehrzahl der Fälle aber, in welchen man Lungentuberculose in der Schwangerschaft und im Wochenbett zu beobachten Gelegenheit hat, scheint sich die Krankheit erst kurze Zeit vor der Schwangerschaft oder im Laufe derselben entwickelt zu haben. Bei bereits vorgerückter Lungenschwindsucht kommt überhaupt die Conception nur höchst ausnahmsweise zu Stande, während die beginnende Krankheit derselben kein Hinderniss in den Weg legt, ja es ist auffallend, dass sogar häufig, trotz der in der Schwangerschaft fortschreitenden Tuberculose, diese ihren natürlichen Verlauf durchmacht; jedoch ist es nicht selten, dass die Entbindung um einige Wochen zu früh erfolgt. Indessen kommt auch Abortus bei Tuberculösen und wahrscheinlich durch die Tuberculose, wenngleich seltener als man erwarten sollte, vor.

Ebenso verderblich wie die Schwangerschaft selbst habe ich in zwei Fällen den Abortus für Lungenschwindsucht werden sehen. Derselbe, im vierten und fünften Monat erfolgt, war nicht durch die Tuberculose hervorgerufen, sondern diese entwickelte sich mit raschem Verlauf wenige Wochen nach dem Abortus, sowie überhaupt in $^1/_3$ meiner Fälle erst einige Wochen nach der Entbindung die ersten Zeichen der Tuberculose eintraten und die Krankheit dann gewöhnlich einen rapiden Verlauf bot. Ich habe noch kürzlich in der Poliklinik zwei Kranke, Mutter und Tochter vorgestellt, welche beide tuberculös waren, die Mutter seit 15 Jahren. Die 22jährige Tochter war bis zur ihrer Verheirathung gesund gewesen. Vor einem Jahre wurde sie entbunden; das Kind starb nach drei Monaten. 3 Wochen

nach der Entbindung bekam sie eine profuse Metrorrhagie, welche erst nach 8 Tagen gestillt werden konnte. Mehrere Wochen darauf erfolgte eine erste nicht unbeträchtliche Lungenblutung und nach einigen Wochen eine zweite. Die Kranke kam sehr herunter, hustete fortwährend, hatte viel Auswurf, Nachtschweisse und profuse Diarrhoe. Dennoch wurde sie wieder schwanger und abortirte im Dezember. Der Foetus war ungefähr 12 Wochen alt. Seitdem besteht fortschreitender Marasmus und die Patientin geht rasch ihrem Ende entgegen.

Da die grösste Mehrzahl der Fälle unserer sowie der Grisoll'schen Analyse sich auf Frauen bezieht, welche bereits mehrfach geboren haben, muss es nicht Wunder nehmen, wenn wir bei denen, welche in den Antecedentien keine Zeichen der Tuberculose boten, eine Reihe günstig verlaufender Schwangerschaften und Wochenbetten finden, bevor in einer spätern Schwangerschaft sich Tuberculose entwickelt hat. Aber selbst unter diesen Umständen sei man in seinem Urtheil und seiner Prognose nicht zu exclusiv. Eine meiner Kranken wurde in ihrer vierten Schwangerschaft, im Jahre 1866 tuberculös; sie hatte seitdem häufiges Blutspeien, erholte sich aber immer wieder, gebar seitdem noch ein gesundes Kind und bot, von mir alljährlich untersucht, eine auf den obern rechten Lungenlappen beschränkte Tuberculose mit gutem Allgemeinbefinden. Erst in der zweiten Hälfte des vorigen Jahres (1871) wurde ihr Allgemeinbefinden schlechter, und gegenwärtig (Juli 1872) sind beide Lungen tief afficirt, das Fieber ist ein beständiges und Alles lässt mit Wahrscheinlichkeit den tödtlichen Ausgang noch im Laufe dieses Jahres vorhersehen. (Der Tod ist in der That im Herbst erfolgt.)

Der in meinen Beobachtungen viel schlimmere Einfluss des Puerperiums, in welchem ich in einer Reihe von Fällen Tuberculose habe direkt auftreten sehen, während in der Schwangerschaft keine Zeichen bestanden, beweist auch noch, dass man die mechanischen Veränderungen des Kreislaufs in der Schwangerschaft ätiologisch nicht zu ausschliesslich verwerthen darf, und dass eine allgemeine Ernährungsstörung hier offenbar auch von grossem causalem Einfluss ist.

Wenn nun trotz der mannigfachen angeführten Ausnahmen dennoch aus meinen Beobachtungen bestimmt hervorgeht, dass die in der Schwangerschaft sich entwickelnde Tuberculose einen rascheren und bedenklicheren Verlauf zeigt, als dies gewöhnlich der Fall ist; wenn ferner das Puerperium allein im Stande ist, die bestehende Anlage zur Entwickelung zu bringen, so kann man doch als Regel ansehen, dass die combinirte Wirkung beider, der Schwangerschaft sowie des Wochenbetts, hauptsächlich nachtheilig auf Entwickelung und Verlauf der Lungentuberculose wirkt. Um auch hier einen bestimmten numerischen Anhaltspunkt zu gewinnen, habe ich für 25 Fälle, in denen

die Dauer bis zum Tode genau bestimmt werden konnte, was bekanntlich nicht immer leicht ist, die folgende Tabelle zusammengestellt:

unter 1	Monat	1	Fall
1—2	»	1	»
2—3	»	1	»
3—6	»	5	Fälle
6—9	»	2	»
9—12	»	9	»
1—2	Jahr	2	»
2—3	»	2	»
3—4	»	2	»
5—6	»	1	»
		25	Fälle.

Procentisch stellt sich das Verhältniss im grossen Ganzen folgendermaassen: Bis 3 Monat 12%, bis ½ Jahr 20%, ½—1 Jahr 44%, von 1—6 Jahr 24%.

Diese Tabelle und die wenigen Procentzahlen deuten schon darauf hin, wie gross die Mannigfaltigkeit der Einwirkung von Schwangerschaft und Puerperium sein kann, und nun kommen noch gar die Fälle hinzu, in welchen bei wirklich Tuberculösen oder bei nur wenig an dieser Krankheit Leidenden Schwangerschaft und Puerperium ohne merkliche nachtheilige Einwirkung geblieben sind, und lernen wir von letzterem, der noch gefährlicheren Phase als die Schwangerschaft selbst, sogar noch auffallende Milderung des Verlaufs nach der Entbindung als Ausnahmen kennen, wiewohl das Gegentheil die Regel ist.

Die 3 Fälle von acuter Tuberculose, 3 Monat Dauer nicht übersteigend, betreffen alle die schlimmste Einwirkung des Wochenbettes; sie beweisen aber auch, dass wenn dasselbe die Tendenz hat, der Tuberculose selbst einen acuten Verlauf zu geben, dennoch diese Tendenz sich kaum in ⅛ unserer Beobachtungen geltend macht. Immerhin weitaus am häufigsten sind die Fälle, in welchen durch den Einfluss beider die ganze Krankheitsdauer ein Jahr nicht übersteigt. Diese betragen nahezu ⅔ unserer sämmtlichen Beobachtungen; sie bilden also die Grundregel, und beweisen, dass diese Phasen des weiblichen Sexuallebens den Verlauf der Lungenschwindsucht merklich verschlimmern und den tödtlichen Ausgang beschleunigen; und, nehmen wir nun noch die 3 ersten Fälle von acuter oder subacuter Tuberculose hinzu, so fallen in diese Kategorie der Grundregel über 75%, also mehr als ¾. Nun kommen aber noch 4 Fälle, in denen die mittlere Dauer von 1—3 Jahren durch die hier in Betracht kommenden ätiologischen Einflüsse nicht verkürzt worden ist; in zwei andern Fällen überstieg sogar die Dauer weitaus die der mittleren

der Lungentuberculose, und da es sich in dieser Tabelle nur um tödtlich verlaufene Fälle handelt, habe ich den oben erwähnten nicht mit eingerechnet, in welchem die seit sieben Jahren tuberculöse Frau noch am Leben ist, und ebenfalls nicht diejenigen, in denen bei früherer Tuberculose Schwangerschaft und Wochenbett unschädlich geblieben sind.

Ich habe mich bereits mehrfach dahin ausgesprochen, dass das Puerperium, wenn es auch ohne schlimmen Einfluss bleiben kann, doch durchschnittlich noch schädlicher auf den Verlauf der Lungenschwindsucht einwirkt, als die Schwangerschaft selbst. Man muss aber hier auch in Anschlag bringen, dass in den meisten derartigen Fällen die Krankheit bereits in der Schwangerschaft sich sehr verschlimmert und daher zur Zeit des Wochenbettes eine beträchtliche Höhe erreicht hat. Aber selbst wenn man dieser Thatsache volle Rechnung trägt, bleibt dennoch eine Reihe von Fällen übrig, in welchen die Beschleunigung des schlimmen Verlaufs durch das Puerperium eine unverhältnissmässig intense ist. So starb eine meiner Kranken, bei welcher die Tuberculose $4^1/_2$ Monat gedauert hatte, 10 Tage nach der Entbindung; eine andere 11 Tage nach derselben nach 5monatlicher Totaldauer. Hierauf folgen:

10	Monat	Dauer,	Tod	5	Wochen	nach	der	Entbindung
10	»	»	»	6	»	»	»	»
9	»	»	»	7	»	»	»	»
5	»	»	»	2	Monat	»	»	»
5	»	»	»	$2^1/_2$	»	»	»	»

Ist nun an dieser selbst relativ bedeutenden Beschleunigung des tödtlichen Ausganges der Traumatismus Schuld, welcher ein Hauptelement des Puerperiums ist, sind es Schwäche, Erschöpfung, Blutverluste, Lochien, welche bei erschöpftem Körper so nachtheilig einwirken? — alle diese Fragen lassen sich gegenwärtig noch nicht entscheiden. Hervorzuheben ist nur, dass man gewöhnlich in diesen Fällen keine eigentlichen puerperalen Entzündungen findet, dass diese also nicht von Einfluss auf den Verlauf der Tuberculose sein können. In den seltenen Fällen, in welchen ich diese Complicationen fand, verlief die puerperale Entzündung mehr latent.

Die Frage liegt nahe, ob Schwangerschaft und Puerperium auf die Lokalisation der Tuberculose einen bestimmten Einfluss üben. In meinen ersten Beobachtungen schien es mir, als wenn Enterohelkose besonders nach der Entbindung sich rasch entwickele, in andern fiel mir die Peritonealtuberculose auf. Der Ueberblick sämmtlicher Fälle aber rechtfertigt nicht den Schluss, dass die Form der Phthise in der Schwangerschaft und nach dem Wochenbett von diesen merklich beeinflusst wird, und am häufigsten sieht man die gewöhnliche

pneumoenterische Form von Bronchopneumonie mit mehr oder weniger zahlreichen Darmgeschwüren.

Auffallend war mir für die schlimmeren Verlaufsarten der Tuberculose in der Schwangerschaft und im Wochenbett der grosse Einfluss der Erblichkeit. Ich finde sie in ¹/₄ aller meiner Beobachtungen, — eine bedeutende Proportion im Verhältniss zu der strengen Kritik, welcher ich stets die Frage von der Erblichkeit für den einzelnen Fall unterwerfe. Ich finde gewöhnlich auch die Bestätigung eines andern von mir aufgestellten Satzes, dass auch in der Schwangerschaft von erblicher Tuberculose die Kranken durchschnittlich in einem frühern Lebensalter befallen werden, als ihre Eltern. So erschöpft sich denn auch in besonders prädisponirten Familien die erbliche Anlage dadurch, dass zuletzt von den übrig bleibenden Mitgliedern der grössere Theil vor der Verheirathung und namentlich auch in der Kindheit stirbt; besonders häufig ist tuberculöse Meningitis in der Kindheit bei erblicher Anlage.

Ist die Schwindsucht zur Zeit der Entbindung noch nicht sehr vorgerückt, so stellt sich zwar die Lactation ein, aber sie ist wenig ausgiebig und unzureichend, so dass glücklicherweise eine tuberculöse Mutter nur höchst selten im Stande ist, dem Säugling auf die Dauer Nahrung zu geben. Von den Kindern, welche von Müttern geboren werden, bei welchen die Tuberculose in der Schwangerschaft Fortschritte gemacht hat, kommen die einen ziemlich kräftig auf die Welt, andere schwächlich und elend, deshalb geht auch ein Theil schon in den ersten Lebensmonaten meist an Brust- und Darmkatarrh zu Grunde. Andere Kinder entwickeln sich scheinbar gut und kräftig, zeigen aber später nicht selten scrofulöse Erkrankungen. In welcher Proportion bei diesen Tuberculose eintritt, kann ich nicht bestimmen. Auffallend ist mir die Thatsache, dass, so oft ich solche Kinderleichen der ersten Monate von tuberculösen Müttern zu untersuchen Gelegenheit hatte, niemals in ihnen deutliche Tuberculose zu constatiren war. Für die einzige Beobachtung wahrscheinlich intrauteriner Tuberculose, welche ich von einem zweijährigen Mädchen besitze, habe ich leider gar keine Auskunft über die Mutter.

Mehrfach habe ich Affenleichen zergliedert, in welchen ausgedehnte Tuberculose neben dem Puerperium bestand, und mitunter auch Gelegenheit gehabt, das früh gestorbene Junge zu untersuchen. Auch in diesem habe ich dann mehrfach Tuberculose gefunden. Nach einer mündlichen Mittheilung des Herrn Direktor Schlegel gehen die Jungen der Affen, welche, während sie trächtig waren, ausgesprochene Tuberculose hatten, durchschnittlich im ersten Lebensjahre zu Grunde, meist tuberculös. In einem Falle habe ich das an Tuberculose gestorbene Junge vor der erst später an der gleichen Krank-

heit zu Grunde gegangenen Mutter zergliedert. Die erbliche Uebertragung der Tuberculose der Mutter auf das Junge ist also bei den Affen viel ausgesprochener als beim Menschen.

Aus dieser ganzen Arbeit geht hervor, dass neben allgemeinen Regeln doch eine so grosse Mannigfaltigkeit in der Einwirkung der Schwangerschaft und des Wochenbetts auf den Gang der Tuberculose besteht, dass auch hier für die Beurtheilung des einzelnen Falles streng und sorgsam individualisirt werden muss, und dass andrerseits eine noch viel grössere Zahl von Beobachtungen nothwendig ist, um so manches der hier angeregten Probleme auf dem Wege exacter Forschung zu lösen.

Schlussfolgerungen. 1) Innere Genitaltuberculose kann beim weiblichen Geschlecht die Hauptlokalisation der Krankheit, oder verhältnissmässig ebenso entwickelt sein, wie gleichzeitige Lungentuberculose, oder nur secundär und untergeordnet bestehen. Sichere Zeichen, Genitalphthise, selbst wenn sie primitiv auftritt, zu erkennen, giebt es nicht.

2) Die als Tuberculose des Gebärmutterhalses beschriebene Krankheit existirt in Wirklichkeit nicht, oder wenigstens höchst selten, und beruht auf Verwechselung mit käsigten epithelialen Massen kranker Drüsen um das Orificium uteri herum.

3) Der Einfluss der Schwangerschaft und des Wochenbettes auf Tuberculose macht sich am meisten zwischen 20 und 30 Jahren, besonders zwischen 25 und 30 und dann zunächst zwischen 30 und 40 Jahren geltend.

4) Steht bei jungen Mädchen der tuberculöse Prozess still, so wird er doch meistens durch spätere Verheirathung wieder wach gerufen, wenn Schwangerschaft eintritt, und zwar sowohl in dieser, wie auch nach einem Wochenbette, zuweilen nach der ersten, sonst nach einer späteren Schwangerschaft.

5) Ausnahmsweise können jedoch die früher tuberculösen Frauen trotz wiederholten Schwangerschaften und Wochenbetten gesund bleiben; in einzelnen derartigen Fällen sind jedoch die Kinder schwächlich und stirbt eine gewisse Zahl derselben frühzeitig.

6) Vorgerückte Phthise hindert meist die Conception, frühe Phasen der Tuberculose verhindern sie nicht und erlauben meist den vollständigen Verlauf der Schwangerschaft.

7) Abortus, Schwangerschaft und Wochenbett wirken durchschnittlich, in mindestens $^3/_4$ der Fälle, nachtheilig in Bezug auf Entwickelung und rasche Fortschritte der Lungentuberculose.

8) Das Puerperium kann nicht nur bei bestehender Anlage die Krankheit hervorrufen, sondern wirkt verhältnissmässig noch schlimmer, beschleunigt noch häufiger den tödtlichen Ausgang als die

Schwangerschaft. Ausnahmsweise jedoch kann eine während der Schwangerschaft rasch verlaufende Phthise nach dem Puerperium einen langsameren und günstigeren Gang zeigen.

9) Auf die Lokalisation und Form der Tuberculose üben weder die Schwangerschaft noch das Wochenbett einen bestimmenden Einfluss aus.

10) Der schlimme Einfluss der Schwangerschaft und des Wochenbettes auf Tuberculose tritt besonders bei erblicher Anlage hervor, welche auch das Auftreten der Krankheit während derselben merklich begünstigt.

11) Ueberstehen gebärende, mit Tuberculose behaftete Frauen das Wochenbett günstig,. so haben sie doch meist auf die Dauer wenig Milch und können nur ausnahmsweise ihr Kind selbst nähren. Die Kinder sind meist schwächlich, werden nicht selten später scrofulös und noch später tuberculös.

Ueber die tuberculösen Reizzustände der Meningen und der Nervencentra.

Bei vielen Gelegenheiten habe ich schon erwähnt, dass gerade bei Tuberculösen eine einfache Ependymitis, ein Hydrocephalus acutus auch ohne Meningitis tuberculosa und ohne Hirntuberkeln den Tod herbeizuführen im Stande ist; ich will daher zuerst diese Krankheit in kurzen Zügen, wie ich sie als Endaffection beobachtet habe, beschreiben. Auch wird man alsdann viel besser den Antheil begreifen, den die acute Hirnhöhlen-Erkrankung an den Erscheinungen jener tuberculösen Entzündungen der Nervencentra und ihrer Häute nimmt.

E p e n d y m i t i s u n d H y d r o c e p h a l u s a c u t u s a l s E n d k r a n k h e i t T u b e r c u l ö s e r. Ich besitze 7 dahin einschlagende Beobachtungen von Tuberculose der Lunge und anderer Organe, bei denen die Hirnhöhlenerkrankung acut ohne Granulationen der Meningen und ohne Hirntuberkeln bestand. Meine Fälle betreffen meist Kinder — nur 2 Erwachsene bis zum 30sten Jahre. Der Beginn ist bald schleichend, bald deutlicher ausgesprochen, von Fieberfrost begleitet. Hitze, bedeutende Pulsbeschleunigung, Temperaturerhöhung begleiten den heftigen und sehr anhaltenden Kopfschmerz, welcher Anfangs von grosser Aufregung und Unruhe begleitet ist. Auch Erbrechen fehlt im Anfange selten; Delirien sind entweder anhaltend oder mehr unterbrochen. Gewöhnlich beginnt schon nach 2—3 Tagen Sopor. Delirien und Aufregung treten nun immer mehr zurück, oder bestehen nur in der Nacht, während Unklarheit des Geistes und Somnolenz immer mehr permanent werden. Jedoch ist der Sopor oft von Seufzen, Klagen und von kurzem, gellendem Schreien unterbrochen. Die zuerst verengerten Pupillen erweitern sich und zwar nicht

selten ungleich und werden sehr träg auf Lichtreiz. Das Anfangs geröthete Gesicht wird bleich, doch können auch Röthe und Blässe rasch mit einander abwechseln. Die Züge bekommen eine eigenthümliche Ausdruckslosigkeit. Dann zeigen sich später auch convulsivische Zuckungen in den Gesichtsmuskeln oder auch in einzelnen Gliedern, zuweilen mit consecutiver ausgiebiger oder unvollkommener Lähmung. Wo Erbrechen bestand, hört es gewöhnlich gegen den dritten Tag auf. Der Appetit schwindet vollkommen, der Durst ist heftig, die Verstopfung hartnäckig und der sehr beschleunigte Puls wird gegen das Ende hin unregelmässig, fadenförmig, vorher auch wohl vorübergehend verlangsamt. In dieser gewöhnlichen Form nimmt das Coma immer mehr überhand und die Kranken sterben gegen Ende der ersten oder im Anfange, oder auch gegen Ende der zweiten Woche, und habe ich die Dauer zwischen 6—14 Tagen bei Tuberculösen schwanken sehen. Bei diesen letzteren, etwas protrahirteren kann vorübergehend für ein oder zwei Tage eine nicht nachhaltige Besserung eintreten. Die protrahirte Form von zweiwöchentlicher Dauer hat mitunter eine mehr typhoïde Physiognomie. Die Kranken sind comatös mit zeitweisen stillen Delirien, bekommen eine trockene Zunge, russigen Anflug um Mund und Nase, haben entweder unbewusste, unwillkürliche Ausleerungen oder vollkommene Harnretention und sterben im äussersten Coma. Die sehr acute, der Apoplexie ganz ähnliche, in wenigen Tagen mit ausgesprochener, halbseitiger Lähmung tödtende Form, die Apoplexia serosa früherer Autoren, habe ich bei Tuberculösen nicht beobachtet, wohl aber mehrfach idiopathisch.

Meningitis tuberculosa. Wohl wenige Krankheiten haben in den letzten vier Decennien so sehr die Aufmerksamkeit der Aerzte auf sich gezogen, wie die tuberculöse Meningitis. Trotz der zahlreichen, vortrefflichen Arbeiten über dieselbe herrschen doch noch sehr einseitige Anschauungen über ihr Vorkommen und ihren Verlauf. So hält man noch allgemein diese Meningitis für eine Kinderkrankheit, und hat man ihr beim Erwachsenen so häufiges Auftreten klinisch bis jetzt noch nicht einer gründlichen Analyse unterworfen. Auch haben selbst ausgezeichnete Kinderärzte behauptet, dass die bei scheinbar gesunden Kindern, nach vorher latenter, innerer Tuberculose auftretende Menigitis das scharf prägnante und charakterisirende Bild derselben fast allein gebe, während dies ungleich weniger der Fall sei, wenn Meningitis im Verlaufe deutlicher, schon lange bestehender Tuberculose auftrete. Dieser Ausspruch scheint mir sehr übertrieben.

Da ich nun die Meningitis tuberculosa in den verschiedensten Lebensaltern beobachtet habe und mich in meinen Analysen von je-

der theoretisirenden Anschauungsweise fern halte, will ich die nachfolgende Beschreibung nach 41 eigenen Krankengeschichten geben.

In Bezug auf das Geschlecht habe ich keinen merklichen Unterschied gefunden. In 7 Fällen, welche das kindliche Alter betreffen, finde ich in meinen Notizen über dasselbe keine genauen Angaben, während von den übrigen 34 — 18 auf das männliche und 16 auf das weibliche Geschlecht kommen.

Was das Alter betrifft, so habe ich über 36 Fälle genaue Angaben, welche folgendermaassen vertheilt sind.

1—5 Jahr	6	Fälle	31—35 Jahr	3	Fälle
6—10 »	5	»	36—40 »	3	»
11—15 »	1	»	41—45 »	1	Fall
16—20 »	2	»	46—50 »	3	Fälle
21—25 »	5	»	51—55 »	1	Fall
26—30 »	5	»	62 »	1	»

Aus dieser Uebersicht geht die interessante Thatsache hervor, dass nur $^1/_3$ meiner Fälle das Kindesalter betrifft, und $^2/_3$ das erwachsene, und zwar so, dass die Hälfte bei Erwachsenen bis zum 30sten Jahre, die andere Hälfte nach dem 30sten Jahre vorkommt. Indessen möchte ich hier vor allen Dingen dem Missverständniss vorbeugen, als wäre Meningitis tuberculosa bei Erwachsenen häufiger, als im kindlichen Alter. Dem widerspricht vor Allem die Summe meiner sämmtlichen Erfahrungen, und namentlich sehe ich in der consultativen Privatpraxis ganz überwiegend häufig Meningitis tuberculosa bei Kindern. Selbst in meinen eigenen 41 Beobachtungen stellt sich das Verhältniss für das kindliche Alter dadurch stärker heraus, dass die 5 Fälle ohne Altersangabe die Kindheit betreffen, so dass also, wie ich im anatomischen Theile bereits angegeben habe, $^2/_5$ meiner Beobachtungen sich auf die Kindheit und $^3/_5$ auf Erwachsene beziehen, und auch aus dieser Proportion möchte ich nur einzig und allein den Schluss ziehen, dass bei Erwachsenen tuberculöse Meningitis ungleich häufiger vorkommt, als man allgemein annimmt. In der Kindheit habe ich nur ein einzigesmal die Krankheit in sehr frühem Alter bei einem halbjährigen Kinde gefunden. Ein anderes, 4 Monate altes Kind schien alle Zeichen derselben zu bieten, und doch fand ich bei der Obduction nur acute Hirnhöhlenwassersucht ohne Meningealtuberkeln, trotz zahlreicher Tuberkeln in den Lungen und andern Organen. Fast alle meine Fälle in der Kindheit betreffen das Alter vom Beginn des dritten bis zum vollendeten 10ten Jahre. Hierher gehören auch die Fälle, in welchen das Alter nicht genau angegeben und nur gesagt ist, dass es sich um ein Kind handle. Ich besitze nur eine Beobachtung zwischen dem 11—15 Jahre, also in später Kindheit. Im dritten Jahre ist auch die Krankheit noch re-

lativ weniger häufig, am frequentesten zwischen 3 und 7 Jahren und schon nach den siebenten wird sie seltener, so dass die abnehmende Frequenz ungefähr mit dem vollendeten Zahnwechsel zusammenfällt. Für Erwachsene ist das Decennium von 20—30 Jahren weitaus am stärksten vertreten, mit 10 Fällen; aber die 6 zwischen 30—40, die 4 zwischen 40—50 und die zwei nach dem 50sten Jahre beweisen, dass das mittlere und höhere Alter in keiner Weise auch nur die geringste Immunität gegen Meningitis tuberculosa bietet.

Symptomatologie. Gehen wir nun zum allgemeinen Krankheitsbilde über, so ist von vorn herein zu bemerken, dass der vollständige Typus der Krankheit oft mit mannigfachen Abweichungen und Beschränkungen zur Beobachtung kommt, und dass man alle Uebergänge von scharf ausgeprägter Krankheit bis zu nur einzelnen Symptomengruppen, ja bis zu vollkommener Latenz findet.

Prodrome können zwar fehlen, und zeigen sich meist nur in den Fällen, in welchen die Krankheit ihre verschiedenen Phasen deutlich durchläuft; bei diesen fehlen sie aber nur ausnahmsweise. Bevor ich diese näher beschreibe, muss ich bemerken, dass die Eintheilung der Krankheit in verschiedene Stadien, bei den vielen Abweichungen vom Typus, bei dem Abwechseln von Excitations- und Depressionserscheinungen, mir nicht zulässig erscheint, dass dagegen verschiedene Phasen: die der Prodrome, des Anfangs, der ausgesprochenen Krankheit, der Neigung zum tödtlichen Ende angenommen werden können, ohne jedoch weder klinisch noch durch bestimmte Zeit von einander getrennt zu sein. Eine andere allgemeine Bemerkung muss ich hier ebenfalls vorausschicken: Granulationen in den Meningen können fast ohne Störung bestehen, wenn die entzündliche Reizung nur auf ihre Entstehung und zellige Wucherung beschränkt ist, ja sie erreichen zuweilen eine solche Grösse, dass ihr Beginn in eine Zeit fallen muss, in welcher noch lange keine Hirnerscheinungen bestanden. Anatomisch und klinisch treten erst deutliche Erscheinungen immer mehr in den Vordergrund, je mehr Hyperämie der Meningen, Reizung der Hirnrinde, partielle oder diffuse Basalmeningitis sich entwickeln, und zu diesen, mehr die Excitationserscheinungen bedingenden Alterationen kommen die der Depression hinzu, wann der Höhlenerguss und die Erweichung der Höhlenwandungen immer mehr zunehmen. Aber weder anatomisch noch klinisch treten diese verschiedenen anatomischen Zustände als successive Phasen auf, sondern combiniren sich schon früh und mannigfach miteinander, so dass man nur noch vom allgemein-pathologischen Standpunkt aus sich einigermaassen von den anatomischen Ursachen der einzelnen Erscheinungsgruppen eine nicht einmal scharfe Idee machen kann. So fehlt also der Stadium-Eintheilung selbst die anatomische Basis.

Die Prodrome sind also beim vollständigen Durchlaufen der Phasen die Regel, ihr Fehlen die Ausnahme. Der ganze Charakter der Kranken ist, besonders im kindlichen Alter verändert. Die Kinder sind verdriesslich, launisch, schnell ermüdet, daher träg und setzen der Anregung zum Spielen oder zur Thätigkeit eine höchst gereizte Empfindlichkeit entgegen. Dabei klagen die Kranken schon sehr früh über zeitweisen heftigen Kopfschmerz, zuweilen über Schwindel. Unerwartet stossen sie oft momentan einen heftigen Schrei aus oder zeigen einen schreckhaften Blick. Der Appetit ist sehr unregelmässig, die Zunge weisslich belegt, der Durst vermehrt. Ekel, selbst wirkliches Erbrechen tritt ohne nachweisbare Veranlassung und namentlich ohne vorherige Ueberladung des Magens ein, daher es mehr wässerig-schleimig ist und Speisereste wenig oder gar nicht enthält. Die Kinder sind meist verstopft, zuweilen ist jedoch vorübergehend Durchfall vorhanden. Der Unterleib ist zuweilen gespannt und empfindlich. Die Kranken magern ab, werden bleich und bekommen schon früh ein relativ ältliches Aussehen. Gegen Abend tritt Hitze, Pulsbeschleunigung, Röthung der Wangen ein. Die Haut ist trocken. Das Bedürfniss nach Schlaf ist vermehrt, dieser aber ist unruhig, durch schreckhafte Träume gestört; während desselben ist Zähneknirschen sehr häufig. Das Kind schläft mit unvollkommen geschlossenen Augen, erwacht leicht oder schreckt im Schlafe ohne wahrnehmbare Ursache auf. Im Wachen sucht das Kind die Ruhe und meidet alles lebhafte Licht. Nur in sehr seltenen Fällen ziehen sich diese Prodromial-Erscheinungen in die Länge, bilden die hauptsächlichsten Erscheinungen und kann dann nach hinzutretenden heftigen Kopfschmerzen, Erbrechen und Krämpfen, Coma etc. der tödtliche Ausgang rasch erfolgen. Solche ataxische Fälle sind selten; ich habe sie nicht beobachtet, aber man findet derartige Beispiele bei den Autoren, und auch Hasse nimmt diese Möglichkeit des Verlaufes an.

Diese verschiedenen Prodromial-Erscheinungen bestehen entweder nur vereinzelt und gruppenweise, oder vollständiger neben einander. Wo sie bestehen, führen sie meist zu einem ausgesprochenen Krankheitsbilde und dauern gewöhnlich nicht über $^1/_2$ bis 1 Woche. Nur in ihrer Gesammtheit oder in grösserer Gruppirung charakteristisch, gewinnen die Prodrome bereits früh eine höhere diagnostische Bedeutung, wenn anderweitige Zeichen der Tuberculose und namentlich Brusterscheinungen bestehen, wiewohl eine sehr deutliche Prodromialphase sich häufiger bei bis dahin latenter Tuberculose zeigt. Sehr zu beachten ist die Thatsache, dass, wenn Brusterscheinungen bereits deutlich bestehen, diese mit der Entwickelung der Prodrome sich merklich zu bessern scheinen; der Husten nimmt ab, das Athmen ist weniger beschleunigt, Brustschmerzen und Athemnoth hören beinahe

ganz auf. Ich habe öfters gesehen, wie sich dann die Angehörigen über diese scheinbare Besserung freuten, während mich dieser Zustand mit grösster Besorgniss erfüllte.

Die Prodromial-Erscheinungen werden intenser, ausgesprochener, anhaltender, und gehen so in die ausgesprochene Meningitis über. Besonders klagen nun die Kranken über den heftigen Kopfschmerz, welcher so lange als das Bewusstsein besteht, ältere Kinder und Erwachsene zu den lebhaftesten Klagen veranlasst, und selbst kleinere Kinder greifen sich oft nach dem Kopfe. Bei manchen Kranken steigert sich die Cephalalgie zu ausgesprochenen Paroxysmen. Der Sitz ist viel häufiger ein frontaler, parietaler, bitemporaler, orbitärer als occipitaler, wiewohl man bei dem Vorherrschen der Basalmeningitis eine grössere Häufigkeit des Hinterhauptschmerzes erwarten sollte. Verlassen die Kranken für den Augenblick das Bett, so tritt Schwindel ein, ihr Gang und ihre Haltung sind unsicher. Das Bedürfniss nach Ruhe dauert fort, jeder Lichtreiz, jedes Geräusch ruft Zeichen psychischer Gereiztheit hervor; deshalb werden auch ärztliche Fragen kurz und mürrisch beantwortet, selbst wenn das Bewusstsein noch klar ist. Die Kranken sind schläfrig ohne viel zu schlafen, sie scheinen apathisch, weil Bewegung und Erregung ihren Kopfschmerz steigert, bleiben aber dabei sehr reizbar. Der Schlaf bleibt der gleiche unterbrochene, unruhige mit häufigem Auffahren, Umherwerfen, Schreien, Zähneknirschen. Im Wachen wie im Schlafen tritt auch jetzt der charakteristische, hydrocephalische Schrei häufiger auf. Andere Kinder wimmern zeitweise anhaltend. Schon nach wenigen Tagen treten meist gegen Abend Delirien ein, welche erst allmälig häufiger, anhaltender, aber nur ausnahmsweise sehr unruhig und tobend werden. In dieser ersten Zeit sind die Pupillen gewöhnlich, öfters sehr verengert. Das Erbrechen ist nicht minder charakteristisch in jener ersten Phase der ausgesprochenen Krankheit; nur ausnahmsweise fehlt es, und ebenso selten wird es so excessiv, dass alles Genossene erbrochen wird; meist besteht es nur noch in den ersten Tagen der ausgesprochenen Krankheit fort, tritt 2—3—4mal in 24 Stunden auf, aber immer wie bei den Prodromen unregelmässig, ohne Veranlassung, oft ohne jede Beimischung von Speise und Getränk. Gleichzeitig beobachtet man gewöhnlich eine hartnäckige Verstopfung, welche selbst milden Abführmitteln widersteht; Durchfall oder normaler Stuhl bestehen nur ausnahmsweise. Dabei wird später der Leib mehr eingezogen, aber nicht eigentlich schmerzhaft, wiewohl jede Berührung überhaupt dem Kranken unangenehm ist, und er sie abzuwehren versucht.

Bereits bei der allgemeinen Auseinandersetzung des Wärmeganges bei Tuberculose habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass durch-

schnittlich die Wärmeerhöhung bei Meningitis tuberculosa eine mässige ist, des Morgens 38—38,5 nicht übersteigt, Abends 39—39,5, selten 40 und darüber erreicht; jedoch giebt es auch ausnahmsweise hochfebril verlaufende Fälle. Die Stirn fühlt sich nur mässig heiss an. Der Puls ist gewöhnlich beschleunigt, 100—120, bei Kindern 140 und darüber in der Minute, meist klein und schwach, zuweilen auffallend vibrirend, worauf Rilliet und Barthez einen besondern Werth legen. Pulsfrequenz und Wärmehöhe können in den ersten Tagen vorübergehend abnehmen, um dann wieder zu steigen. Selten wird schon früh der Puls andauernd langsam, meist deutet die Verlangsamung desselben auf 80—72—60 etc. auf einen schlimmeren Verlauf, auf anatomischen Fortschritt, auf Höhlenerguss, auf Vorwiegen der Depressionserscheinungen, während gegen das Ende hin der Puls dann wieder klein, sehr beschleunigt, fadenförmig, oft auch unregelmässig wird. Diesen Pulsveränderungen in den verschiedenen Krankheitsphasen stehen keine entsprechenden Temperaturveränderungen zur Seite. Nachdem die intenseren Hirnsymptome, Kopfschmerz, mehr anhaltend gewordene Delirien, Neigung zum Coma immer ausgesprochener geworden sind, tritt zwischendurch nicht selten eine vorübergehende, täuschende Besserung ein, welche jedoch kaum eine prognostisch günstige Bedeutung hat.

In neuster Zeit hat Trousseau auf ein eigenthümliches Symptom, den sogenannten meningitischen Fleck aufmerksam gemacht. Macht man nämlich auf dem Körper eines Kindes, welches an dieser Krankheit leidet, mit dem Finger einige Streifen, so sieht man, dass sofort alle vom Finger berührten Stellen sich roth färben und mit der Blässe der umgebenden Haut contrastiren. Sehr auffallend soll dieser rothe Fleck entstehen, wenn man auch nur einen ganz leichten Druck ausübt, und soll diese rasch hervorgerufene Injection nur bei Meningitis vorkommen. Dem widersprechen jedoch meine Beobachtungen.

Haben nun alle Erscheinungen sich deutlich entwickelt, so wird die Apathie immer mehr vorherrschend, der Blick wird theilnahmlos, die mehr anhaltenden Delirien zeigen sich sowohl durch ganz unrichtige Anworten als auch durch leises und häufiges Vorsichhinsprechen und nur seltene Momente grösserer Erregung. Blande Delirien und Somnolenz wechseln mit einander ab, die Kranken sind am Tage mehr comatös, in der Nacht mehr unruhig, bis allmälig der Sopor immer vollständiger überwiegt. Schwer zu erklären ist das häufige Aufschreien; wohl weniger Folge heftiger Schmerzen, als die schreckhafter Erregtheit. Es ist übrigens falsch, diesen Schrei den hydrocephalischen zu nennen, da er bei allen acuten Krankheiten der frühesten Kindheit vorkommen kann, freilich weniger häufig bei ihnen, als bei Meningitis. In dem Maasse, als das Coma mehr prädominirt, werden auch Krämpfe

häufiger, zuckende Bewegungen der Gesichtsmuskeln, Rollen der Augen, besonders nach oben, Zuckungen in den Augenlidern, und dabei doch unvollkommenes Schliessen derselben im Schlafe und in der Somnolenz, so dass man einen Theil der weissen Sklera sieht. Das schon früh auftretende Zähneknirschen dauert fort, die Kranken machen automatische Bewegungen der Hand oder der Kaumuskeln, der Anfangs vorübergehende Strabismus wird mehr andauernd, auch beobachtet man Sehnenhüpfen, Zittern der Glieder, ferner vorübergehende Contracturen, Kinnbackenkrampf, tetanische Steifheit des Rumpfes, Contractur in einer Gelenkgegend, Retraction des Kopfes nach hinten mit Einbohren in das Kopfkissen, seltener und meist nur vorübergehend Contractur des Kopfes nach einer Seite. So treten klonische und tonische Krämpfe, verschiedenartig combinirt, bald auf wenige Muskelgruppen beschränkt, bald ausgedehnter auf; krampfhafte Zuckungen in einem Gliede, oft in beiden Gliedern der gleichen Körperhälfte kommen erst später vor; dagegen sind allgemeine Convulsionen seltener und lassen auf Complication mit grösseren Hirntuberkeln schliessen. In einzelnen Fällen sind die verschiedenen spastischen Erscheinungen zahlreich, anhaltend und geben der ganzen Krankheit eine mehr krampfartige Physiognomie. Die Muskeln, welche der Sitz des Krampfes waren, verfallen nach Aufhören desselben in Erschlaffung, seltener folgt auf die klonischen Zuckungen ein tonischer Krampf mit Contractur, und zwar häufiger auch bei Complication mit Hirntuberculose, als ohne diese. In seltenen Fällen behalten die krampfhaft afficirten Glieder eine zeitlang nach dem Anfall kataleptiforme Fixität, die Glieder verharren einige Zeit in der selbst bizarren und unnatürlichen Stellung, welche man ihnen giebt.

Im weiteren Fortschritt der Krankheit treten nun auch lähmungsartige Erscheinungen auf. Von Seiten der Hirnnerven sind es besonders partielle Gesichtslähmung, Blepharoptose einer oder beider Seiten und Schlingbeschwerden; jedoch ist mit dieser spät auftretenden Parese nicht jene eigenthümliche Narkose der Mundschleimhaut zu verwechseln, in Folge welcher die Kranken die ingerirten Flüssigkeiten einige Secunden im Munde behalten können, um sie dann ganz gut zu schlucken. Eigentlich paralytische Dysphagie gehört mehr der Endphase an. Die partiellen Lähmungen einzelner Glieder können auch schwanken, wieder zurückgehen, von Neuem zunehmen und in verschiedenen Gliedmaassen auftreten, zuweilen von Hyperästhesie begleitet, welche überhaupt in mannigfachster Art vorkommen kann. Diese, sowie Gliederschmerzen, die andauernde Steifheit einzelner Muskelgruppen deuten auf Fortleitung der tuberculösen Meningitis über

die Pia des Rückenmarks. Sonst nimmt auch nicht selten in den paretischen Theilen die Empfindung ab.

Ausser den Bewegungsstörungen, Rollen der Augen, Strabismus, Ptosis etc., kommen auch tiefere Störungen dieses Sinnes vor: plötzliches Doppelsehen habe ich bei grösseren Kindern wie bei Erwachsenen mehrfach schon früh beobachtet, und Trousseau erzählt einen Fall, in welchem das Doppelsehen der Notenlinien beim Musikunterricht bei einem Kinde zu den frühesten Zeichen der Krankheit gehörte. Amblyopie und selbst vorrübergehende Blindheit werden beobachtet, häufiger gegen das Ende als früher. Die bei der Meningitis cerebro-spinalis so häufige Schwerhörigkeit lässt sich selten und schwer bei der tuberculösen constatiren. — Die Anfangs verengerten Pupillen werden später ungleich und bleiben es selbst bei vorherrschender, beträchtlicher Erweiterung. Gegen das Ende hin werden sie immer weiter und immer unempfindlicher gegen Lichtreiz.

Von den Verdauungsstörungen bleiben Appetitlosigkeit, Durst und Verstopfung, während das Erbrechen schon früh aufhört. Der Leib ist eingezogen, mitunter in der Mitte fast concav. Der bei ausgesprochener Krankheit auffallend verlangsamte Puls wird, bevor er gegen das Ende wieder schneller wird, auch wohl abwechselnd schnell und langsam und schwankt so mehrmals in wenigen Stunden. Wird später der sehr kleine und schnelle Puls auch sehr unregelmässig, so beobachtet man gewöhnlich auch die gleiche Unregelmässigkeit beim Athmen. Tiefe, seufzende Inspirationen wechseln mit oberflächlichen, schnell aufeinanderfolgende mit sehr langsamen. Stokes'sches Athmen habe ich bisher nur einmal beobachtet, jedoch kommt es wahrscheinlich häufiger vor. In späterer Zeit beobachtet man selten reichliche, allgemeine, häufiger partielle Schweisse. Der Harn wird gegen das Ende oft unwillkürlich gelassen oder zurückgehalten; eigentliche, chemische Veränderungen bietet er nicht.

Nachdem nun die Depressionserscheinungen von mannigfachen Spasmen begleitet, immer mehr zugenommen haben, tritt die tödtliche Endphase immer deutlicher hervor, und nur ausnahmsweise erfolgt der Tod unerwartet, zuweilen in einem convulsivischen Anfalle. Nach schwankendem Verlauf und jetzt auch nach einzelnen Zeichen täuschender Besserung versinken die Kranken in andauerndes Coma, welches zuweilen durch russigen Anflug um Mund und Nase einen fast typhoïden Anstrich gewinnt. Höchst merkwürdig sind die bis zum Ende zuweilen vorübergehend auftretenden Momente klaren Bewusstseins, nach welchen die Kranken jedoch gleich wieder in Stupor versinken. Unempfindlichkeit und immer geringere Reaction aller Funktionen in der comatösen, zuweilen protrahirten, eine Woche und länger dauernden Endphase hängen wahrscheinlich mit dem um diese

Zeit meist bedeutenden Höhlenerguss zusammen. Krämpfe, Contracturen, partielle Lähmungen können bis zum Ende fortdauern. Anästhesie, selbst immer vollkommeneres Aufgehobensein der Reflexthätigkeit, tiefe Sinnesstörungen, Blindheit, Taubheit, partielle Kühle, klebrige Schweisse, immer elenderer, unregelmässiger Puls, immer häufiger aussetzendes Athmen gehen dem Tode vorher.

Bevor wir nun auf die einzelnen Formen und Verlaufsarten näher eingehen, wollen wir die Dauer und den Ausgang im Allgemeinen besprechen.

Dauer. Nur in 21 Fällen habe ich ganz genaue Aufzeichnungen über die Dauer der menigitischen Symptome; die folgende Tabelle giebt hiervon einen Ueberblick.

3—7	Tage	2 Fälle
7—14	»	10 »
14—21	»	6 »
21—28	»	1 »
28—35	»	1 »
35—42	»	1 »
		21 Fälle.

Die Fälle, in welchen die Krankheit unter einer Woche dauert, sind selten, und geht dann wahrscheinlich den Erscheinungen eine latente Phase vorher. Rilliet und Barthez geben die mittlere Dauer auf 32 Tage an; ich kann dieselbe jedoch höchstens auf 2—3 Wochen im Mittleren für Kinder wie für Erwachsene in der Gesammtheit feststellen. In der That kommen noch $^2/_7$ der Fälle auf den Tod in der dritten Woche, aber dann nur noch $^1/_7$ auf eine Dauer von 3—6 Wochen. Am häufigsten tritt also der Tod in der zweiten Hälfte der zweiten und dem zunächst im Laufe der dritten Woche ein. Hiermit stimmt auch die Angabe Hasse's überein, welcher eine mittlere Dauer von 15—20 Tagen annimmt. Der Satz, dass die Krankheit im Allgemeinen länger dauert, je weniger deutliche Zeichen von Lungenschwindsucht bestehen, ist wohl für viele Fälle richtig, erleidet aber auch zahlreiche und häufige Ausnahmen.

Ausgänge. Der gewöhnliche Ausgang ist der in Tod. Der in Heilung, welchen die früheren Autoren, wie Whytt, Goelis u. A. als relativ nicht selten ansahen, gehört leider zu den sehr seltenen Ausnahmen und kann man die Beobachtungen sicherer Heilung in der Wissenschaft zählen. Jedoch haben Rilliet und Barthez zuverlässige Beobachtungen bekannt gemacht, in denen unter allmäligem Schwinden der Erscheinungen die Heilung eintrat. Auch existiren ähnliche Beobachtungen von Hahn, während sich die von Politzer auf einfache Basalmeningitis ohne Tuberkelgranulationen zu beziehen scheinen. Ich habe einmal verschrumpfte Meningealtuberkeln bei

einem Kranken beobachtet, welcher einer Nephritis mit Urämie und skorbutischen Erscheinungen erlegen war. Bei ihm datirte offenbar die Meningealtuberculose, bei welcher Meningitis ganz fehlte, aus einer früheren Zeit. In diesem, wie in einem zweiten ähnlichen mit weniger zahlreichen Meningealgranulationen bestanden gleichzeitig geheilte Miliargranulationen in den Lungen. Auch Hasse[1]) giebt an, dass er Aehnliches beobachtet habe; da er aber nur sagt, bei an andern Krankheiten Gestorbenen deutliche Residuen einer früher überstandenen Meningealaffection gefunden zu haben, und nicht ausdrücklich der Tuberkelgranulationen erwähnt, wäre es sehr wohl möglich, dass es sich um eine einfache Basalmenigitis bei sonst Tuberculösen gehandelt habe. Meine anatomischen Beobachtungen sind sicher, gehören aber dennoch gewiss zu den grossen Seltenheiten, da ich stets bei allen Leichenöffnungen auf diesen Punkt sehr geachtet habe. Von den Rilliet'schen geheilten Kindern ist eins nach einigen Jahren an einem Rückfall der gleichen Krankheit gestorben. Die Zeichen, welche Rilliet und Barthez als die der Besserung und Heilung angeben, sind Aufhören aller Krampferscheinungen, Verschwinden des Coma, Normirung des Pulses, der Stuhlentleerung, andauernde Wiederkehr des Bewusstseins. Ich habe wohl auch derartige Fälle gesehen, aber da ich keine sonstigen Zeichen der Tuberculose fand, wage ich nicht zu entscheiden, ob es sich um die ebenfalls seltene Heilung einer einfachen oder einer tuberculösen Meningitis handelt. Auch Ependymitis und Basalmeningitis habe ich mehrfach, soweit sich dies diagnostisch bestimmen lässt, heilen sehen; aber beide sind eben nur häufige Elemente der Meningitis tuberculosa, ohne nothwendig mit ihr verbunden zu sein.

Bevor ich auf die für den Verlauf so wichtigen Formen und Complicationen eingehe, muss ich in erster Linie das Verhältniss der Meningitis tuberculosa zu der sonstigen, im Körper vorkommenden Tuberculose feststellen. Meine Beobachtungen ergeben hierüber Folgendes:

1) Meningitis tuberculosa fast allein, ohne oder mit nur geringer sonstiger Tuberculose	3 Fälle.
2) Menigitis tuberculosa mit allgemeiner Miliartuberculose	22 »
3) Meningitis tuberculosa mit gewöhnlicher chronischer Lungentuberculose	16 »
Summa	41 Fälle.

Von den sehr seltenen und höchst interessanten Fällen mehr

1) Op. cit. pag. 519.

essentieller tuberculöser Meningitis werde ich gleich mit Anführung der Fälle besonders sprechen.

Was nun die 22 mit allgemeiner Tuberculose betrifft, so war nur in 4 derselben die Miliartuberculose ganz latent geblieben, und so schien die Meningitis primitiv und essentiell aufzutreten, während die Obduction in vielen Organen Granulationen nachwies. Unter den 18 übrigen Fällen finden wir alle Uebergänge von geringen zu sehr ausgesprochenen Zeichen der Meningitis. Bei Kindern ist die vorherige Latenz der Miliartuberculose noch häufiger; so hat sie Legendre fast eben so häufig wie deutliche, anderweitige Tuberculose bei den an Meningitis tuberculosa leidenden Kindern gesehen. Bei mir stellt sich das Verhältniss anders heraus, weil ich bei selbst sonst geringen Zeichen von Tuberculose nicht absolute Latenz dieser annehme, und besonders auch weil ich die Meningitis tuberculosa für alle Lebensalter beschreibe und mehr bei Erwachsenen, als bei Kindern beobachtet habe. In diesen 22 Fällen fanden sich Tuberkelgranulationen nicht nur in den Lungen, sondern auch in der Leber, in den Nieren, im Peritoneum, dem Darm, der Choroidea, den Knochen etc.; auch schienen mehrfach Knochenerkrankungen Ausgangspunkt der Miliartuberculose gewesen zu sein, Caries beider Felsenbeine, Caries eines Darmbeins. In einem Falle von acuter Tuberculose im Puerperium waren durch die Meningitis die Erscheinungen einer eitrigen Pelveoperitonitis latent verlaufen. Einmal schien eine chronische eitrige Pericarditis Ausgangspunkt der allgemeinen Tuberculose gewesen zu sein.

Unter den 16 Fällen chronisch verlaufener Tuberculose sind wieder mehrere, in denen die Lungen nur wenig afficirt waren, und wo der Ausgangspunkt im Peritoneum, in den Bronchialdrüsen zu suchen war. Unter den Fällen chronischer Tuberculose kommt deutliche und typische Meningitis tuberculosa ziemlich ebenso häufig vor, wie bei allgemeiner miliarer Tuberculose und in den latenten Formen derselben, und geht Legendre viel zu weit, wenn er den Satz aufstellt: dass, je gesunder scheinbar ein Kind bei Beginn dieser Meningitis ist, ihr Verlauf desto typischer auftritt. Untypische Verlaufsarten können ebenso wie typische bei jeder Form, jeder Verbreitung, jeder Verlaufsart der Tuberculose vorkommen.

In Bezug auf die Entstehungsart der tuberculösen Meningitis ist noch die Thatsache hervorzuheben, dass auch Gehirntuberculose direkt durch nachbarliche Infection dieselbe hervorrufen kann; besonders deutlich schien mir dies in zweien meiner Beobachtungen, und ist das Zusammentreffen beider überhaupt nicht selten; die verschiedenen Autoren geben es zwischen 1/4 und 1/2 der sämmtlichen Fälle an. Ich finde es in 11 meiner Krankengeschichten, also in 27%.

Ich will nun in kurzem Auszuge von den 3 Fällen zwei mittheilen, in denen die Meningitis tuberculosa die Haupterkrankung war.

1) Ein 22jähriges Mädchen ist seit etwa 4 Wochen unwohl, sehr verstimmt, launisch, stets zum Weinen geneigt, so dass man sie für hysterisch hält. Seit 8 Tagen gesellten sich hierzu Schwindel, Kopfschmerz, Appetitmangel, grosse Abgeschlagenheit, und so wurde mir die Kranke am 28. April 1857 in die Typhusabtheilung des Zürcher Spitals geschickt. Wir finden ein blühendes, wohlgenährtes Mädchen, welches über Kopfschmerz und Schwindel klagt, und nur sehr unwillig und kurz auf die an sie gestellten Fragen antwortet. Der Blick ist starr und die Augen sind der Sitz häufigen, krankhaften Rollens, der Appetit fehlt ganz, mässiger Durst, Stuhl normal, Brust gesund. Der Puls mässig beschleunigt, 96. Dabei lässt die Kranke zuweilen den Urin unter sich gehen und schreit oft in der Nacht laut und kläglich auf. Unter Zunahme des Anfangs nur unbedeutenden comatösen Zustandes, welcher zeitenweise durch blande Delirien unterbrochen wird, collabirt die Kranke, wird zuletzt vollkommen apathisch und soporös und stirbt am 14. Mai. — Die 26 Stunden nach dem Tode vorgenommene Leichenöffnung zeigt bedeutende Hyperämie der Meningen und wenig subarachnoidale Flüssigkeit. Sehr zahlreiche Granulationen, kaum stecknadelkopfgross, finden sich an der ganzen Basis, besonders in den Sylvischen Gruben und auf der Varolsbrücke. Zwischen dem Chiasma der Sehnerven ist eine gelbe Infiltration von zahlreichen Granulationen durchsäet; das Gehirn ist hyperämisch, von weicher, teigiger Consistenz, die Höhlenflüssigkeit ist bedeutend gemehrt, 1½ bis 2 Esslöffel in jedem Seitenventrikel, das Septum und die Centraltheile sind vollkommen erweicht und zerfliessen, besonders unter dem Wasserstrahl. Auch die Corpora quadrigemina sind platt gedrückt und bedeutend erweicht. Die Pia des Cerebellum und der Medulla oblongata ist von Granulationen bedeckt. Das kleine Gehirn ist ebenfalls sehr weich. Auf der Oberfläche der Glandula pituitaria finden sich kleine fibröse Platten und einzelne Granulationen. In der Gehirnsubstanz keine Tuberkeln. Trotz der allersorgfältigsten Untersuchung finden sich in keinem einzigen anderen Organe weder Tuberkelgranulationen noch alte Heerde.

2) Der zweite Fall ist noch merkwürdiger. Ich habe denselben bereits in meiner Arbeit über biliösen Typhoid bekannt gemacht. Er betrifft einen 44jährigen Arbeiter, welcher, kräftig gebaut, Ende Mai und Anfang Juni 1869 einen Rückfallstyphus im Breslauer Hospital durchmacht, zu dem sich in der Convalescenz eine acute, aber vorübergehende Iritis hinzugesellt. Nach bedeutendem Abfall steigt die Temperatur bereits wieder am 5. Juni; am 8. erfolgt Erbrechen,

Schmerzhaftigkeit in den Beinen und im Nacken; diese Erscheinungen gehen vorüber, aber der Kranke bleibt schwach.

Fast 5 Wochen nach dem Beginn des letzten Abfalls, in der neunten nach Beginn des Rückfallstyphus fängt er an, über Schmerzen in der rechten Stirnhälfte, von der Augenhöhlengegend nach den Schläfen hin ausstrahlend, zu klagen; die Austrittsstelle des Nervus supraorbitalis ist auf Druck sehr schmerzhaft.

Am 17. Juli treten rasch sehr bedenkliche Hirnerscheinungen ein. Patient ist comatös, reagirt auf Anrufen gar nicht mehr. Der Mund bedeutend schiefer, als früher, der linke Mundwinkel tiefer, das linke Augenlid geschlossen, das rechte etwas geöffnet. Der Kranke musste im Bette angeriemt werden, weil er sehr unruhig war und immer aus dem Bett wollte. Sehr häufiges Zucken in beiden obern Extremitäten und der Halsmuskulatur, auf beiden Seiten ziemlich gleichmässig; die Zuckungen betreffen entweder nur einzelne Muskelgruppen oder die ganze Extremität, ab und zu wird auch die untere Extremität ergriffen. Die Lippen und die Zunge sind von bräunlich-gelblichem Schaume bedeckt. Anästhesie scheint nirgends vorhanden zu sein, Patient macht auf Nadelstiche, Kneipen etc. abwehrende Bewegungen. Er bewegt aber, mag man ihn rechts oder links am Bein stechen, immer nur das linke. An den obern Extremitäten ist eine derartige Differenz nicht zu constatiren. Das linke Auge ist nach aussen und oben abgewichen und tritt mehr aus der Augenhöhle hervor. Eine Inspection der Rachengebilde ist nicht möglich. Die Haut des Patienten ist kühl, die Extremitäten sind kalt. Die Temperatur, in der Achselhöhle gemessen 37,5. Puls 116 Schläge, klein, Radialis eng, mässig gespannt, Respiration 40, etwas schnarchend, regelmässig.

Spitzenstoss ausserhalb der Mammillarlinie im 5. Intercostalraum; Herzdämpfung nicht vergrössert, Herztöne rein. In der Lunge keine abnormen Erscheinungen. Milzdämpfung nicht mehr erheblich vergrössert.

Patient, der in den nächsten Tagen über starke Kopfschmerzen in der rechten Stirnhälfte klagte, gestern Nachmittag auch Erbrechen grünlicher Massen hatte, liegt seit gestern Abend in apathischem Zustand; bis vor wenigen Tagen hatte Patient einen kaum stillbaren Hunger, seit einigen Tagen Appetitlosigkeit. Kein Stuhl seit gestern Morgen. Er bekommt Klystiere, Sinapismen und milde Abführmittel.

Am 19. Juli Kälte der Extremitäten und des Mundes. Patient bekam gestern Abend 5 Blutegel hinter jedes Ohr, ohne dass in dem Befinden des Kranken irgend welche Veränderung eintrat. Heut liegt er ebenso comatös da, wie gestern; das linke Auge tritt noch mehr hervor, als gestern, dagegen weicht es nicht so deutlich nach oben ab. Der Mund und die Nase sind in ihrer Stellung unverändert,

das linke obere Augenlid scheint auch heute weniger beweglich, als das rechte. Auf Nadelstiche reagirt Patient heut gar nicht mehr. Die Extremitäten scheinen beiderseits nicht gelähmt. Die Conjunctiva sondert ein dickes, eitriges Secret ab. Die Zunge scheint etwas nach links abzuweichen. Der Puls ist fadenförmig, nicht zu zählen, die Zahl der Herzcontractionen ist selbst an dem freilich sehr schwachen Spitzenstoss nicht zählbar. An der Stelle des Herzchocs hört man zwei schwache, aber deutliche Töne. Die Töne an der Basis sind vom Athemgeräusch überdeckt. Die Haut ist kühl, mit Schweiss bedeckt. Die Pupillen sind bedeutend weiter, als gestern, bewegen sich auf Lichtreiz. Die Temperatur, in der Achselhöhle gemessen, ist 38,0.

Patient liegt auf dem Rücken, mit dem Kopfe nach links gedreht, auch wenn man ihm mit Gewalt den Kopf gerade legt, dreht er ihn wieder nach links. Er schlingt nur mit Mühe. Ab und zu Stöhnen und Schlucken. Stuhlgang ist auf das Klystier nur wenig erfolgt; Urin unwillkürlich entleert; Blase jetzt leer. Abdomen weder aufgetrieben noch eingezogen. Beim Druck auf dasselbe und bei der Percussion stöhnt Patient lauter. Milzdämpfung von der 8.—10. Rippe, nach vorn überschreitet sie die Grenze nicht. Um 1 Uhr stirbt Patient. Bald nach dem Tode war die Temperatur 38,6. L e i c h e n ö f f n u n g 24 S t u n d e n n a c h d e m T o d e. Im Sinus longitudinalis superior nach hinten ein entfärbtes Gerinnsel. Nach Eröffnung der Dura zeigt sich auf ihrer innern Fläche eine deutliche Pachymeningitis, überall Centra von Röthung und bedeutender neugebildeter Vascularisation, Gefässe, welche sich sehr fein vertheilen und in einer, die ganze Innenfläche der Dura auskleidenden, weissgelblichen, dünnen, zähen, fibrinösen, halbdurchsichtigen, pseudomembranösen Auflagerung verlaufen. Die Verbindung zwischen der membranösen Auflagerung und der Dura ist theils durch zahlreiche, fibrinöse, bindegewebsähnliche Fäden, theils durch feine Gefässe gebildet. An mehreren Stellen liegen zwei, auch mehrere Schichten von Auflagerungen übereinander, lassen sich ebenfalls abziehen, und auch diese späteren Auflagerungen sind von feinen Gefässen durchzogen. Nirgends eine Ecchymose, nirgends ein hämorrhagischer Erguss. Es ist nicht möglich, einen reineren Typus von Pachymeningitis zu beobachten.

Mässige Menge subarachnoidealer Flüssigkeit, bedeutende Blutüberfüllung der kleinen Gefässe der Pia. Die Basis des Gehirns zeigt eine sehr deutliche Leptomeningitis (Entzündung der Pia), welche seitlich und nach oben ausstrahlt. Die überall bedeutende Gefässinjection ist an verschiedenen Stellen intens. Feste Verklebung der Fossa Sylvii auf beiden Seiten, besonders dicht nach den entsprechenden Vorderlappen hin. Rechts sieht man an der Grenze beider eine deutliche hämorrhagische Suffusion. An vielen Stellen der Pia, be-

sonders der Basis, sieht man im Verlaufe der Gefässe kleine, tuberculöse Granulationen, welche in den Sylvischen Gruben ihr Maximum erreichen; an der Suffusionsstelle liegen grössere Tuberkelgranulationen dicht an einander, und um sie herum dehnt sich nach oben ein etwa mandelgrosser, hämorrhagischer Heerd, mit Fragmenten von Hirndetritus gemischt und von Blutsuffusion und Ecchymosen umgeben, aus. Auch die Pia der grossen Hemisphären ist frisch und in ziemlicher Tiefe in der Mitte fest verklebt. Bei genauerer Untersuchung sieht man nun auch zahlreiche, sehr kleine Granulationen im Verlauf der Gefässe des convexen Theils der grossen Hirnlappen. Nirgends Eiterinfiltration. Das Innere des Gehirns nur mässig hyperämisch, die Hirnhöhlen sehr erweitert, von seröser Flüssigkeit ausgedehnt. Die genaue Untersuchung der Arteria fossae Sylvii bietet nirgends, weder vor noch in dem Heerde, irgend welche embolische Verstopfung.

In beiden Lungenspitzen sind alte, theils bindegewebige, theils verkalkte Narben und über denselben feste Adhärenzen beider Pleurablätter, sonst sind die Pleuren frei; die Lungen sind mässig ödematös und blutreich, übrigens normal, nirgends weder Granulationen noch Infiltrate. Das Herz ist durchaus normal, in seinem Innern mässige, fibrinöse Gerinnsel. Die Milz ist klein und unter der gerunzelten, sonst normalen Kapsel finden sich zahlreiche hirsekorn- bis erbsengrosse Ecchymosen. Auf dem Durchschnitt zeigt sich das Parenchym braunroth, schlaff, zäh, die Malpighischen Follikel sind klein, deutlich entwickelt, zeigen aber bei der genauesten Untersuchung nicht die geringste Alteration. Die Nieren normal gross, mit trüber Schwellung und leichter Entfärbung der Rindensubstanz. Die Leber ist von normaler Grösse und innerhalb des wohlerhaltenen Gewebes finden sich zahlreiche graue Knötchen. Im Magen und Darmkanal sind keinerlei Veränderungen wahrzunehmen.

Formen der Meningitis tuberculosa. 1) Typische Form. Der beschriebene Typus kommt besonders in den Fällen ziemlich rein vor, in welchen die Krankheit ihren Verlauf in 2—3 Wochen durchmacht; aber selbst in diesen vollständigen Fällen können eine Reihe von Erscheinungen fehlen. Die geistige Störung kann relativ gering sein und sich zeitenweise bessern, auch Convulsionen und Lähmungen sind in manchen Fällen sehr gering oder fehlen. 2) Typhoide Form. Da es in der Kindheit Fälle von Abdominaltyphus giebt, in denen Durchfall fehlt, gegen Ende der Meningitis aber russiger Anflug um Mund und Nase eintreten kann, zeigen protrahirtere Fälle zuweilen eine um so grössere Aehnlichkeit mit Typhus, als die übrigen Erscheinungen der Tuberculose latent verlaufen.

3) Die unvollkommene Form mit normaler Dauer,

aber Fehlen einzelner wichtiger Erscheinungen zeigt zwar die gewöhnliche zeitliche Ausdehnung, aber die Prodromialphase ist weniger deutlich; in der ausgesprochenen Meningitis sind Kopfschmerzen, Erbrechen und Verstopfung weniger intens oder nur vorübergehend; in der vorgerückteren Phase ist auch das Coma nicht so tief, eine Spur klarer Intelligenz besteht bis zum Ende fort, Strabismus, Lähmung, Pupillenerweiterung fehlen, und selbst die Krampfzufälle sind sehr gering.

4) Zeitlich und klinisch partielle Formen sind ganz besonders häufig. a) Die eigentliche Bildung der Granulationen in den Meningen war mehr oder weniger latent verlaufen; auf ein kurzes Stadium der Aufregung folgt bald tiefes Coma, die Ausleerungen werden unwillkürlich, und fünf bis sieben Tage nach Beginn der deutlichen Hirnerscheinungen erfolgt schon der Tod. b) Die Dauer ist nicht eine längere, aber statt der Somnolenz und des Coma sind Delirien, Aufregung, Schreien und spastische Zustände bis zu dem rasch erfolgenden Tode die Haupterscheinungen. Wahrscheinlich sterben diese Kranken mehr durch die fortgeleitete Reizung auf die Hirnrinde, während bei der c) comatösen Form, in welcher fast nur die Depressionserscheinungen deutlich hervortreten, wohl erst mit dem deutlichen Höhlenerguss die länger bestehende Meningitis aus der Latenz heraustritt. d) Eine mehr spastische Form, welche sogar mit epileptiformen Krämpfen beginnen kann, zeigt die ganze Reihe der krampfhaften Symptome, Zuckungen, Strabismus, Convulsionen sehr ausgesprochen und häufig, und die comatöse Endphase ist relativ nur kurz. So sehen wir also eine delirirende, eine comatöse und eine convulsive Form mit relativ kurzer Dauer.

5) Die latente Form ist weniger häufig, als man glauben sollte. Sie kann noch einen cerebralen Charakter zeigen, aber nichts für Menigitis Typisches bieten, und zwar entweder mit deutlichen Hirnerscheinungen in Folge von Hirntuberculose, oder maskirt durch ältere Hirnaffectionen: Cysticerken mit frühen Convulsionen; lange vor der Krankheit bestehende Hirnblutung mit halbseitiger Lähmung; oder mehr apathisch-blödsinniger Zustand, wie in einem unserer Fälle mit seit langer Zeit bestehender Atrophie der Hirnrinde. In zwei andern meiner Beobachtungen bestand gleichzeitig Pachymeningitis, deren Erscheinungen die der Leptomeningitis verdunkelten. Aber auch vollkommen latent kann tuberculöse Meningitis verlaufen, wenn durch viele Organe verbreitete Miliartuberculose acut und rasch tödtet. Auch hier giebt es wieder Fälle, in denen zwar deutliche Erscheinungen des Kopfes, der Brust und der Bauchhöhle existiren, aber die Hirnerscheinungen nichts Charakteristisches bieten.

Bei Gelegenheit der Störungen von Seiten des Nervensystems

im Verlaufe der chronischen Tuberculose haben wir gesehen, dass durch die terminale Hirnanämie meningitiforme Erscheinungen bald mehr delirirender, bald mehr comatöser, bald mehr spastischer Natur auftreten können, ohne dass man bei der Leichenöffnung Meningitis, Granulationen und Hydrocephalus internus findet. Man gehe aber desshalb auch nicht in der Verwerthung dieser Thatsache zu weit, denn in der Mehrzahl der Fälle bietet auch bei der chronischen Hirntuberculose die Meningitis doch mehr oder weniger deutliche Erscheinungen und nicht ganz selten sogar einen vollkommenen typischen Verlauf, wiewohl dieser freilich in der Kindheit häufiger beobachtet wird, wenn die übrigen klinischen Erscheinungen der Tuberculose zurücktreten.

Tuberculose des Gehirns. Gewöhnlich verläuft die Hirntuberculose chronisch und ist nur Theilerscheinung allgemeiner Tuberculose. Ich habe jedoch auch zweimal acute Hirntuberculose, einmal als mehr essentielle, ein anderesmal als mindestens simultane Krankheitsform beobachtet; in beiden war der Verlauf sehr kurz: einmal von 6 und einmal von 10 Tagen. Er hatte manche Aehnlichkeit mit der tuberculösen Meningitis, aber die typischen Erscheinungen fehlten, und was diese Fälle noch zu sehr merkwürdigen macht, ist die Thatsache, dass in beiden die acute, disseminirte multiple tuberculöse Encephalitis nicht nur die klinisch wichtigste Erkrankung, sondern auch fast die Hauptlokalisation der Tuberkeln war. Es ist daher durchaus nothwendig, dass ich diese beiden Fälle hier kurz citire.

1) Eine 24jährige Dienstmagd, deren Mutter geisteskrank ist, war bis vor wenigen Wochen gesund, nur bemerkte man in ihrem Wesen eine eigenthümliche Veränderung. Ab und zu klagte sie über Kopfschmerzen. Am 6. Juli 1853 wird sie plötzlich von sehr heftigen Kopfschmerzen, intensem Fieber und Uebelkeit ergriffen; sie verliert nun bald das Bewusstsein, delirirt, bietet hartnäckige Verstopfung, und da der Zustand sich immer mehr verschlimmert, kommt sie am 13. Juli in meine klinische Abtheilung. Trotz bereits bestehender Delirien soll sie am Morgen dieses Tages noch auf einzelne Fragen richtig geantwortet haben, Mittags konnte sie jedoch nicht mehr zusammenhängend sprechen. Sie stammelt nur einzelne Worte, sie streckt die Zunge unvollkommen und mühsam heraus, sie athmet mit offenem Munde und geräuschvoll, die Augen sind halb geschlossen und starr, die Pupillen beinahe unbeweglich, von normaler Weite, automatische Bewegungen der Arme und Beine, keine Lähmung, geringes Reagiren auf Reizung der Haut. Brustorgane normal, Puls 96, mässig voll, Zunge trocken, geröthet, wenig belegt, Leib normal, ohne Spannung und Kollern; auf demselben Urticariaflecke; Kopf und Wangen sehr heiss, letztere sehr geröthet. Trotz

der Anwendung von Blutegeln und Calomel versinkt die Kranke in tiefen Sopor. Am 14. ist die rechte Pupille weiter, als die linke, Ptosis des rechten obern Augenlides, bläulich cyanotische Röthung der Waugen, schweres, aber nur mässig beschleunigtes Athmen, 26; Mund halb offen; die Zunge kann sie nicht mehr strecken; tiefes Coma, nur ab und zu durch unartikulirtes Stöhnen und Wimmern unterbrochen, Harn spärlich, geröthet. Bereits am 15. ist der Collaps ausgesprochen, unwillkürliche Ausleerungen, Puls 108, regelmässig klein, röchelndes Athmen und nach langer Agone stirbt die Kranke am 15. Juli Nachmittags um 5 Uhr. Section 16 Stunden nach dem Tode. Wohlgenährte Leiche, Dura gespannt und hyperämisch, in dem Sinus schwarzes Blut mit Fibringerinnsel, die Hirnsubstanz trocken, füllt strotzend die Höhle, so dass die Gyri stellenweise plattgedrückt erscheinen. Bedeutende Hyperämie der Pia; wenig subarachnoidale Flüssigkeit. Die dunkelgraue, zum Theil rosig geröthete Hirnrinde zeigt an verschiedenen Stellen beider Seiten, links mehr als rechts, 11 linsen- bis erbsengrosse, gelblichgraue Tuberkeln, von denen zwei wie von einer Bindegewebskapsel eingeschlossen erscheinen. Die umgebende Hirnsubstanz ist weich und stark hyperämisch, in den Ventrikeln wenig Flüssigkeit. In der Varolsbrücke zahlreiche kleine, capillare Apoplexien in der Ausdehnung eines Quadratcentimeters, in welcher der Durchschnitt der Brücke ein rothgesprenkeltes Ansehen bietet. Die Lungen sind blutreich, gesund, und zeigen nur in den Spitzen wenige harte, alte Tuberkeln. Das Herz ist normal, Leber und Milz mässig hyperämisch, in letzterer mehrere linsengrosse noch halbweiche, in Bildung begriffene Milzsteine. Nichts Abnormes im Magen und Darmkanal. Die Nieren auch normal; in der rechten ein einziges Tuberkelknötchen.

2) Ein kleines Mädchen von 4 Jahren und 7 Monaten schien gesund, bis es in der letzten Zeit auffallend still wurde, die Ruhe suchte, häufig über Kopfschmerzen klagte und sehr zur Schlafsucht geneigt war. Zuweilen bestand Durchfall. Am 2. Juni 1866 bekam sie plötzlich heftiges Fieber, Hitze, Erbrechen, Durchfall, 4—5 Stühle im Tage; am 5. Juni wurde das Kind in die Poliklinik gebracht. Es ist sehr blass, hat einen kleinen, sehr frequenten Puls, klares Bewusstsein, mässigen Bronchialkatarrh. In der nächsten Nacht traten Krämpfe und häufiges Erbrechen ein, welche am folgenden Tage nachliessen. Am 8. vollkommene Bewusstlosigkeit, stierer Blick, sehr weite Pupillen, Rollen der Augen, Zuckungen im rechten Arm und Bein. Kleine Dosen Calomel und kalte Umschläge auf den Kopf blieben ohne Erfolg. Nun treten auch tetanische Krämpfe ein, Strecken des Körpers mit starker Beugung des Kopfes nach hinten, Extension der Arme und Beine, Krampf der Athemmuskeln. Nach einigen Minuten lässt

dieser Anfall nach. Puls und Herzschlag sehr beschleunigt. Das Kind beruhigt sich, verfällt nun in tiefes Coma, ab und zu noch leichtere Zuckungen des Gesichts, und so stirbt das Kind im Laufe des Tages, nachdem die deutlichen Krankheitserscheinungen kaum eine Woche gedauert hatten.

Die Leiche ist sehr stark abgemagert, die Haut zart, dünn, nirgends ödematös, blass. Die Bauchdecken sind ziemlich stark grünlich gefärbt. Schädeldach dünn, blutarm. Dura mater stark gespannt, zwischen ihr und der Pia eine geringe Quantität Serum. Die Pia mater ist stellenweise, namentlich in der Nähe der Fossa Sylvii sowie auch über den Grosshirnhemisphären verdickt und getrübt, von weisser, an einer Stelle selbst von gelblicher Farbe, so dass letztere wie ein Eiterbelag aussieht. Indess nirgends findet sich auf der weichen Gehirnhaut irgend eine faserstoffige oder eitrige Auflagerung, die sich mit dem Messer abschaben lässt. Ueberall sehr reichliche, subarachnoidale Flüssigkeit. In den Ventrikeln ebenfalls reichliches Serum, nirgends Auflagerung auf das sehr erweichte Ependym. In der grauen Substanz des Gehirns findet man im hintern Drittel der linken Grosshirnhemisphäre drei hanfkorn- bis bohnengrosse, rundliche, gelbe Tuberkeln an der Oberfläche des Gehirns, der eine an der Grenze zwischen dem mittleren und hinteren Drittel der convexen Oberfläche, der zweite und dritte weiter nach hinten. Kleinere Tuberkeln finden sich noch mehrere in der grauen Substanz der linken Hemisphäre, grössere und kleinere zerstreut in der rechten. Auf der unteren Fläche finden sich blos linkerseits nahe am Pons einige Knoten in der grauen Substanz der grossen Hirnhemisphäre. Im mittleren Lappen der linken Hemisphäre, ganz nach vorn (unmittelbar hinter der Fossa Sylii) findet sich etwa 1 Cm. von der Oberfläche ein Hohlraum in der Gehirnsubstanz mit glatten Wandungen, der einen etwa hanfkorngrossen, längsovalen Körper umschliesst, welcher halbdurchsichtig wie eine Cyste mit dicken Wandungen aussieht. (Cysticercus). In den Central- und Basaltheilen, Cerebellum etc. ausser ziemlich starker Erweichung durchaus nichts Abnormes, ebenso an der Schädelbasis. Pleurahöhlen leer; im Pericard etwa 30 Gramm blutig gefärbter Flüssigkeit. Die rechte Lunge frei; die linke mit der Spitze dem Thorax adhärent. Im rechten obern Lappen zerstreute, kleine Knötchen von dunkelgrauer Farbe, das Gewebe lufthaltig, missfarbig, mittlerer und unterer Lappen blutreich, überall sonst normal. Im linken obern Lappen zahlreichere, hellgraue bis gelbliche Knötchen, meist in der nächsten Nähe von Bronchien; auch hier im übrigen das Gewebe der Lungen gesund. Die Bronchial- und Trachealdrüsen in zwetschgengrosse Tumoren verwandelt, die namentlich um die Bifurcationsstelle der Trachea herum die Luftröhre rings umge-

ben, doch ohne sie irgendwie merklich zu comprimiren, Auf der Schnittfläche erscheinen diese Drüsen weiss, glatt, markig; sie haben die Consistenz des Speckes oder sind etwas weicher, selten so, dass man etwas von der Schnittfläche abschaben kann, ohne kleine Stückchen gewaltsam abzukratzen. Das Herz, vollkommen normal, enthält dunkles, geronnenes Blut. Klappen sehr zart. —

In der Bauchhöhle kein Erguss. Leber blassroth, auf der Schnitt- und Oberfläche deutliche Läppchenzeichnung zeigend, blutarm. Milz völlig normal in Grösse und Gestalt. Nieren ebenfalls ohne weitere, als durch die Fäulniss bedingte Veränderung. In dem wenig Contenta enthaltenden, wenig ausgedehnten Magen findet sich nach dem Pylorus hin ein rundes circa 1□''' grosses Geschwürchen in der blassen Schleimhaut. Zahlreiche, circuläre, zum Theil sehr tief greifende Geschwüre mit gewulsteten Rändern, rauhem, zerklüftetem Grunde mit kleinen und grossen weissen und gelben Knötchen in der Nähe finden sich im ganzen Ileum, zum Theil auch im Jejunum. Die sämmtlichen Mesenterialdrüsen in ungeheure Geschwülste von Haselnuss- bis Pflaumengrösse verwandelt, die auf der Schnittfläche dieselbe Beschaffenheit haben, wie die Bronchialdrüsen. Aorta abdominalis und Vena cava nicht comprimirt, liegen zwischen den Drüsen. Ausserdem fand sich nichts Abnormes vor.

Der erste Fall ist viel prägnanter, als der zweite, wiewohl auch in diesem die Lungen nur in den Spitzen Granulationen enthielten und solche in grösserer Zahl nur im Darm bestanden.

Aehnliche Fälle sind gewiss ausserordentlich selten, während alle Autoren, welche über Hirntuberculose geschrieben haben, hervorheben, dass der klinische Verlauf der Krankheit nicht ganz selten acut ist. Alsdann handelt es sich aber nicht, wie in unsern beiden Fällen um acute Miliartuberculose der Hirnrinde, sondern um gewöhnlich chronische, lange latente Krankheit mit nur deutlicher, acuter Endphase. — Gehen wir nun zu der Beschreibung der gewöhnlichen Hirntuberculose über.

Hier handelt es sich eigentlich viel mehr um eine der Kindheit eigene Lokalisation der Tuberculose als für die Meningitis. Unter 24 Fällen, deren Alter ich genau notirt habe, sind 16 bis zum 10. Lebensjahre. Man behauptet zwar, dass vor dem dritten Jahre Hirntuberculose zu den grössten Seltenheiten gehöre; ich habe aber einen Fall schon bei einem halbjährigen Kinde beobachtet und drei bei zweijährigen. Im Allgemeinen ist vom zweiten bis fünften Jahre Hirntuberculose merklich häufiger als zwischen dem sechsten und zehnten, also überwiegend häufig in der frühen Kindheit. Um die Pubertät herum ist die Krankheit schon selten, und in den spätern Decennien vereinzelt. Ist es Zufall, dass ich zwischen dem 36. und

40. Jahre 3 Fälle beobachtet habe? Der älteste von mir beobachtete Fall kam bei einem 51jährigen Mann vor. Auf das ganze jugendliche und mittlere Lebensalter kommen nur 8 meiner Fälle, also die Hälfte derer für den geringen Zeitraum früher Kindheit. In Bezug auf den Einfluss des Geschlechts finde ich von meinen 26 Fällen 15 beim männlichen, 11 beim weiblichen, was mit den Beobachtungen von Rilliet und Barthez übereinstimmt, während Green Hirntuberkeln häufiger bei Mädchen fand.

Nach den beiden mitgetheilten Fällen kann Hirntuberculose primär oder simultan mit sonstiger Tuberculose im Gehirn entstehen; in der Regel jedoch ist sie secundär, vielleicht auch in einer Reihe von Fällen ohne sichern Nachweis simultan. Dass von Hirntuberkeln aus tuberculöse Meningitis entstehen kann, habe ich bereits hervorgehoben, und tritt dies noch deutlicher für die Fälle eigentlicher Hirntuberculose hervor. Während nämlich auf Meningitis tuberculosa 27% Hirntuberkeln kommen, finde ich für meine Beobachtungen von Hirntuberculose 42% tuberculöser Meningitis (11 : 26); ein Verhältniss, welches gewissermaassen an das der Tuberkeln der Lungen zu denen der Pleura erinnert.

Im anatomischen Theil haben wir den Sitz der Tuberkeln in den verschiedensten Theilen des Hirns: Rinde, Mark, Grosshirn, Kleinhirn kennen gelernt; seltener kommen sie in der Varolsbrücke, im verlängerten Mark, in den Schenkeln des Gross- und Kleinhirns vor. Aber auch in der Dura und Pia haben wir grössere Tuberkeln als keineswegs selten kennen gelernt. Sie bestehen einzeln, oder in geringer, seltener in grösserer Zahl und schwanken von fast miliarer Grösse bis zu der eines Hühnereis. Im anatomischen Theil haben wir auch die Möglichkeit ihrer Heilung durch Vererdung angeführt. Für die klinische Betrachtung ist noch wichtig zu erinnern, dass die Hirnsubstanz um die Tuberkeln normal, erweicht, entzündet, verhärtet, hämorrhagisch infiltrirt sein kann, dass die Compression durch grössere Massen zuweilen eine weit ausstrahlende ist, dass mannigfache Verwachsungen der Membranen vorkommen, dass Hirnhöhlen-Wassersucht, sowie tuberculöse Meningitis zu den nicht seltenen Complicationen des Endes gehören. So begreift man auch die Mannigfaltigkeit der Symptome, die Schwierigkeit eines typischen Krankheitsbildes und die Möglichkeit vollkommener Latenz, wenn die Hirnsubstanz selbst in der Umgebung mehrerer Tuberkeln intact ist, während in andern Organen das ganze klinische Bild der Tuberculose deutlich hervortritt. Becquerel giebt sogar für die frühe Kindheit die Abwesenheit der Symptome in der Hälfte der Fälle an; Green für 30 Fälle, deren Analyse er 1842 der Londoner Königlichen Gesellschaft für Medicin und Chirurgie mitgetheilt hat, 5 mit vollkommener Latenz

und 5 mit sehr geringen Erscheinungen. Mir scheint dieses Verhältniss etwas zu hoch gegriffen.

Gehen wir nun auf die einzelnen Symtome näher ein. Der Kopfschmerz ist häufig und ist oft lange das Hauptsymptom, meist unterbrochen und nicht selten in heftigen Anfällen auftretend; Anfälle, welche auch ausnahmsweise eine Zeit lang intermittirend erscheinen können. Romberg macht darauf aufmerksam, dass forcirte Exspiration den Schmerz weckt, oder vermehrt. Nur ausnahmsweise entspricht der Kopfschmerz dem Sitze der Krankheit. Peripherische Schmerzen sind selten. Einer meiner Kranken klagte über heftige Occipitalneuralgie. Oertliche Abnahme der Sensibilität wird zuweilen neben motorischen Störungen beobachtet. Störungen des Sehvermögens, progressive bedeutende Abnahme desselben ist nicht selten, und hat man sie mit Tuberkeln des kleinen Hirn's in besondere Verbindung bringen wollen. Lichtscheu ist selten. Strabismus und Rollen der Augen gehören mehr den spastischen Anfällen. Ungleichheit der Pupillen ist nicht selten. Psychische Störungen zeigen sich besonders in Veränderung des Charakters: Traurigkeit, Verstimmtheit, grosse Reizbarkeit. Erst bei vorgerückter Krankheit nimmt die Intelligenz ab, von Apathie und Gedächtnissschwäche bis zu vollkommenem Blödsinn. Nur ausnahmsweise bestehen schon früh geistige Störungen. Nach Calmeil sollen auch zuweilen die geistigen Störungen intermittirend auftreten können. Delirien sind selten und kommen hauptsächlich bei acuter Steigerung vor. Andauerndes Coma gehört mehr der Endphase und beruht meist auf Höhlenwassersucht. Erbrechen ist selten und begleitet mitunter die heftigen Anfälle von Kopfschmerzen, zuweilen auch die beginnende Meningitis.

Zu den allerhäufigsten, nur zuweilen beim Erwachsenen fehlenden Erscheinungen gehören die Krämpfe, und sind sie besonders wichtig in früher Zeit und bei fehlender Meningitis. Sie haben die Neigung, allgemein und ausgedehnt zu sein und können ganz einem epileptischen Anfalle gleichen, ja auch wie dieser vereinzelt oder gruppenweise auftreten, so dass eine Reihe derselben in wenigen Stunden vorkommt, um dann für längere Zeit auszubleiben. Die Convulsionen können aber auch halbseitig sein, oder auch nur ein Glied ergreifen, oder vorwiegend die Gesichtsmuskeln, namentlich auch die Augen: Rollen, Strabismus. Einmal habe ich bei einem 17jährigen jungen Mann aus Ollon (Waadt) häufig wiederkehrende, paroxystisch auftretende Drehbewegungen beobachtet. Vulpian beschreibt einen ähnlichen Fall von einem 15jährigen Knaben, welcher einen grossen Tuberkel im kleinen Hirn hatte. In sehr seltenen Fällen beobachtet man auch bei Hirntuberkeln convulsivische Anfälle in beiden oberen Extremitäten. Die Convulsionen kommen übrigens im Allgemeinen

in längeren Zwischenräumen und meist nicht in grosser Zahl vor; wenn sie aber gegen das Ende hin viel häufiger zu sein scheinen, so ist dies wohl meist durch complicirende Meningitis oder Hydrocephalie bedingt. In einem heftigen, epileptischen Anfalle kann der Tod eintreten. Wenn die grösseren Anfälle selten sind, so sind zwischen ihnen geringere Krampfzufälle, partielle Zuckungen relativ häufig. Von Kopferscheinungen sind noch taumelnder, unsicherer Gang und Neigung zum Schwindel zu erwähnen; sie gehören übrigens nicht zu den gewöhnlichen Erscheinungen, und hat man sie mit Tuberculose des Cerebellums in Verbindung gebracht: in den von mir beobachteten derartigen Fällen haben sie jedoch gefehlt.

Lähmungen gehören zu den häufigen Symptomen. Schon relativ früh und vor den andern Erscheinungen habe ich 3mal Facialis-Lähmung auftreten sehen, und zwar ohne jede Erkrankung des Felsenbeins; dagegen ist Ptosis eines Augenlides eine späte und seltene Erscheinung. Die Gliederlähmungen treten verhältnissmässig erst spät, nach den andern Erscheinungen langsam auf und nehmen sogar mitunter zeitenweise wieder ab. Meist ist nur ein Glied gelähmt, zuweilen besteht Hemiplegie oder Paraplegie. Trotz der Schwankungen nimmt doch die Lähmung allmälig zu. In seltenen Fällen tritt die Paralyse plötzlich und vollständig auf. So habe ich einen Fall von scheinbar einfacher Gliederlähmung beobachtet, in welcher grosse Hirntuberkeln lange latent bestanden.

Contracturen gehören meist der späteren Periode und treten nach den Lähmungen auf; sie beschränken sich auf einzelne Muskelgruppen des Nackens, der Glieder und erstrecken sich selten über eine Körperhälfte, noch seltener über Muskeln beider Körperhälften. Sie sind meist permanent, in seltenen Fällen intermittirend. Auch sieht man mitunter vorübergehende, willkürliche Contracturen in Folge des automatischen Widerstandes, welchen die Kranken der Untersuchung entgegensetzen. In den seltenen Fällen, in welchen überhaupt Hirntuberculose bei sehr kleinen Kindern von 6 Monaten und drüber auftritt, ist sie in den existirenden Beobachtungen mehrfach mit innerem Hydrocephalus complicirt, und diesem gehört auch die dann zuweilen angegebene Vergrösserung und Formveränderuug des Kopfes. Ebenso ist es Folge zufälliger Complication der Erkrankung der Knochen des Innern des Ohres oder der Nase, wenn gleichzeitig Otitis interna, Ozaena etc. besteht. Erstere ist meist scrofulöser, letztere syphilitischer Natur. Gewöhnlich constatirt man auch die gleichzeitige Existenz innerer Tuberculose in anderen Organen, besonders in den Lungen, mit entsprechender progressiver allgemeiner Ernährungsstörung. Natürlich hat für die Feststellung anderweitiger Tuberculose die physikalische Untersuchung und besonders die der Brust

allein einen hervorragenden Werth. Man sei jedoch auch vorsichtig in der Deutung, wenn neben Zeichen von Lungentuberculose die einer Hirngeschwulst bestehen, und lasse sich hier besonders auch durch die sonstige, allgemeine Kenntniss der Hirntumoren leiten. Ich behandle in diesem Augenblick (Juli 1872) im Hospital einen Kranken, welcher, in den Lungen tuberculös, alle Zeichen eines Hirntumors bietet, und in welchem neben halbseitiger Lähmung, in der rechten Seite, die Funktionen des sechsten, siebenten, achten und zehnten Hirnnerven so beeinträchtigt sind, dass ich geneigt bin, in der Gegend ihres Austritts eine von den Meningen ausgehende tuberculöse Basalgeschwulst anzunehmen. (Die Obduction hat dies später bestätigt. Dezember 1873.)

Verlauf, Dauer und Ausgänge. Der gewöhnliche Verlauf ist ein langsamer und chronischer, aber ein so mannigfaltiger, dass dadurch die Diagnose oft sehr erschwert wird. Man findet alle Uebergänge vom latenten Verlauf bis zu der angegebenen, mehr vollständigen Symptomatologie. Bald treten Schmerzerscheinungen mehr hervor, bald Lähmung, bald Convulsionen, und nicht selten tritt nach schwankenden und unsichern Erscheinungen plötzlich eine acute Phase ein, welche die gemischten Erscheinungen der Hirntuberculose und der Meningitis bietet und in einigen Tagen rasch oder nach einer bis wenigen Wochen tödtet. Andere Male ist die acute Endphase nach vorherigen geringen Erscheinungen durch den rasch tödtlichen Symptomcomplex der Hirnblutung oder der entzündlichen Erweichung charakterisirt. Sehr selten dagegen sind die Fälle, wie wir zwei angeführt haben, in welchen eine wirkliche acute Hirntuberculose rasch tödtet (6—10 Tage). Die gewöhnliche Dauer ist von 3—6—8 Monaten, ausnahmsweise findet man jedoch auch nach jahrelangem Bestehen einzelner Hirnerscheinungen grosse Hirntuberkeln als ihren Hauptgrund. Viele dieser Kranken sterben überhaupt nicht durch das Gehirn, sondern durch die Tuberculose der Lungen und anderer Organe, durch Hinzutreten sonstiger Complicationen, wie Pleuritis, Pneumonie, Pneumothorax, Darmperforation etc.

Schon oben haben wir auch erwähnt, dass latenter oder fast latenter Verlauf bis zu Ende fortbestehen können, ohne selbst die beschriebene, acute Endphase zu bieten; besonders ist dies auch der Fall, wenn Tuberculose durch viele Organe verbreitet ist, sowie auch in einzelnen Fällen, in denen im Gegentheil in den Lungen alle Phasen der Destruction klinisch sehr deutlich wahrnehmbar sind. In diesen Fällen beobachtet man sogar zuweilen andauernde Kopfschmerzen mit Eingenommenheit, welche ein beginnendes Hirnleiden befürchten lassen, aber dann wieder spurlos verschwinden.

Der gewöhnliche Verlauf der chronischen Form ist im Beginn

Veränderung des Charakters, dann folgen heftige, paroxystische Kopfschmerzen; unerwartet treten ab und zu epileptiforme Anfälle ein, zwischen denen sich partielle Krämpfe zeigen; erst später treten Lähmungen auf, jedoch zeigt sich Gesichtslähmung zuweilen schon frühe. Die Contracturen erscheinen ebenfalls spät. Nachdem nun alle diese Symptome immer deutlicher geworden sind, sinken die geistigen Kräfte, Coma, Muskelschwäche, Resolution der Glieder, Unempfindlichkeit, unbewusste Ausleerungen, bedeutende Frequenz des elenden Pulses, Unregelmässigkeit des Athmens führen zum Tode, und oft besteht gleichzeitig allgemeiner Marasmus. Die comatös-depressive Endphase ist übrigens nicht ganz selten Folge eines terminalen Hydrocephalus. Ist nun auch der Tod die gewöhnliche, fast nothwendige Consequenz des ganzen Krankheitsverlaufes, so weist doch die Möglichkeit der Verkalkung der Hirntuberkeln auf die ihrer Heilung, und man begreift, dass bei Stillstand der Lungentuberculose auch die sonst so gefährliche Hirntuberculose heilen kann; aber freilich bedarf diese Behauptung einer genauen klinischen Begründung, welche bisher nicht existirt.

Klinische Lokalisation der Hirntuberculose. Ist schon bei den andern Hirngeschwülsten die genaue Lokalisation schwer, so bietet sie für die Hirntuberkeln um so grössere Schwierigkeiten, als es sich meist um junge Kinder handelt. Auf der andern Seite ist man auch zu weit gegangen, indem man dem Tuberkel als solchem die Möglichkeit bestimmter Lokalerscheinungen absprach. Grosse Hirntuberkeln zerstören zu viele Hirnfasern, um nicht nothwendigerweise entsprechende Alterationen in einer Reihe von Fällen herbeizuführen. Indessen können doch mitten im Gewebe des Grosshirns und des Kleinhirns sitzende Tuberkeln viel eher latent sein, als in den mehr oberflächlich gelegenen, besonders basalen Theilen, und in denen, welche sich der Brücke, dem verlängerten Marke nähern oder in ihnen sitzen. Das Gesetz der Lähmungskreuzung für die Gliedmaassen, das der Gleichseitigkeit für die Funktionsstörungen der Hirnnerven findet nur seltene Ausnahmen; die dauernde Lähmung beruht auf Faserzerstörung, die Contractur meist auf Erweichung der Umgebung. Die Convulsionen sind zum Theil durch vorübergehende, heftige Congestionen bedingt, zum Theil durch den Sitz in der Brücke oder ihrer Nachbarschaft oder auch in der Gegend der Insel oder der Fossa Sylvii. Dagegen ist es höchst unwahrscheinlich, dass, wie Rilliet und Barthez behaupten, vorübergehende Hirnhöhlenergüsse allgemeine Convulsionen hervorrufen.

Der Sitz des Kopfschmerzes ist von geringer Bedeutung, selbst andauernde Hinterhauptsschmerzen erlauben nicht, den Sitz im Cerebellum anzunehmen. Störungen der Intelligenz sind ebenfalls an keine bestimmten Lokalisationen gebunden, sie stehen vielmehr in Beziehung

zur Ausdehnung der Lokalisation und zur Veränderung der umgebenden Gewebe. Auch die Sprachstörungen stehen nicht nothwendig mit Lokalisation im Vordertheile der linken Hemisphäre im Zusammenhang. Sehstörungen fallen öfters mit Veränderungen der Corpora quadrigemina zusammen, aber auch dies ist keineswegs constant. Alterationen des mittleren Theils des Gehirns und des Pons sollen häufiger Gliederlähmung erzeugen, als Tuberkeln des Cerebellum; meine Beobachtungen über die letzteren bestätigen dies jedoch keineswegs.

Im Allgemeinen also kommen wir zu dem Schluss: dass für die Hirntuberculose in Bezug auf lokalisirte Diagnose wenig mehr Sicheres vorliegt, als das was uns die allgemeine Pathologie über Reizung, Schwächung, Leitungsstörung etc. bei Hirnkrankheiten lehrt.

Peritonitis tuberculosa.

Die Umstände, unter welchen die tuberculöse Peritonitis vorkommt, haben auf ihre Erscheinungen und den Verlauf einen entschiedenen Einfluss. Zu unterscheiden sind nämlich die vorwiegende, auch wohl idiopathische und die secundäre Erkrankung des Bauchfelles, und bei letzterer haben wir entweder noch deutliche Peritonealsymptome oder diese treten mehr in den Hintergrund, wenn die Granulationen des Peritoneums nur Theilerscheinung allgemeiner Miliartuberculose sind.

Geschlecht und Alter. Die vorwiegende Tuberculose ist beim weiblichen Geschlecht etwas häufiger, als beim männlichen, von 31 Fällen der Gesammtzahl von unsren 65 ist in einem das Geschlecht nicht angegeben, von den übrigen kommen 14 auf das männliche und 16 auf das weibliche Geschlecht; der Unterschied aber ist in Zürich ausgesprochen, während er in Breslau nicht zu bestehen scheint. Auf 18 dortige Fälle finden sich in Zürich 7 bei Männern und 11 bei Frauen, während von den 12 Breslauer Fällen sich 5 bei Frauen und 7 bei Männern finden, also leichtes Ueberwiegen des männlichen Geschlechts. Von 17 Fällen secundärer Peritonitis von Zürich und Breslau finden sich 8 beim männlichen, 7 beim weiblichen Geschlecht, 2 ohne genauere Angabe. Unter den 17 Fällen, in denen die Peritonitis Theilerscheinung allgemeiner Tuberculose ist, fehlt bei 1 genauere Angabe, die andern vertheilen sich gleichmässig auf beide Geschlechter. Im grossen Ganzen findet sich also kein merklicher Unterschied. Von den 65 Fällen kommen nur 21 auf Breslau, 44 auf Zürich und meine früheren Pariser Beobachtungen, welche jedoch kaum den vierten Theil der Gesammtzahl der 44 einnehmen. In Zürich kommt somit tuberculöse Peritonitis häufiger vor, als in Breslau.

Das Alter findet sich in 51 Fällen genau angegeben, und zwar in folgender Uebersicht:

Alter	vorwiegende oder idiopathische Tub. periton.	Nicht idiopathische T. p.	Summa.
1—5	1	6	7
6—10	2	4	6
11—15	2	0	2
16—20	3	4	7
21—25	4	1	5
26—30	2	1	3
31—35	3	4	7
36—40	2	5	7
41—45	7	1	8
46—50	3	3	6
51—55	1	0	1
	30	29	59

Bei der vorwiegenden Peritonitis finden sich 5 Fälle, also 1/6, bis zur Pubertät, von denen nur einer vor 5 und 4 andere zwischen 5—15 Jahren. Dies stimmt mit den Rilliet und Barthez'schen Beobachtungen überein, nach welchen diese Krankheit bis 4 Jahre seltener ist, dann häufiger wird, und in der Kindheit zwischen 8—10 Jahren ihr Maximum erreicht. Von nun an ist die idiopathische oder wenigstens sehr vorwiegende Erkrankung durch alle Lebensalter bis 50 Jahren häufig, erreicht namentlich ihr Maximum zwischen 41—45, wird aber nach dem fünfzigsten Jahre sehr selten. Die secundäre Peritonitis zeigt eine sehr starke Proportion im ersten Lebensdecennium 10 von 29, und ist auch in den ersten 5 Jahren viel häufiger, als die vorwiegende. Die übrigen Lebensdecennien bis zu 50 Jahren sind nur in dem vierten stark, in den übrigen weniger vertreten, und im Allgemeinen scheint also die mittlere Zeit des Lebens viel mehr zu tuberculöser Peritonitis prädisponirt, als frühe Jugend und Alter. Fassen wir nun die sämmtlichen 59 Fälle zusammen, so kommen wir für die Decennien des Lebens zu folgender Uebersicht:

1—10	Jahre	= 13	=	22,0%
11—20	»	= 9	=	15,3%
21—30	»	= 8	=	13,6%
31—40	»	= 14	=	23,8%
41—50	»	= 14	=	23,8%
51—60	»	= 1	=	1,7%
		59	=	100,0.

Die beiden ersten Lebensdecennien sind also durch 37,3% stark vertreten, das dritte Decennium mit 13,6 unter den 5 ersten am schwächsten, während das vierte und fünfte Decennium je mit 23,8, also im Ganzen mit 47,6%, fast der Hälfte aller Fälle vertreten ist. Die grösste Häufigkeit findet sich also im ersten, vierten und fünften

Jahrzehnt, das zweite und dritte ist noch merklich, aber relativ weniger stark vertreten und nach dem fünfzigsten Jahre wird die Krankheit äusserst selten. Kindheit, Ende der ersten und erster Theil der zweiten Hälfte des Lebens prädisponiren also am meisten zu peritonealer Lokalisation der tuberculösen Entzündung. Die allgemein verbreitete Meinung, dass tuberculöse Peritonitis besonders der Kindheit zukomme und in der zweiten Lebenshälfte seltener werde, enthält also einen doppelten Irrthum.

Symptomatologie. Wohl wenige Krankheiten bieten eine so grosse Mannigfaltigkeit der Erscheinungen und eine relativ gleichgrosse Schwierigkeit der Diagnose. Bei deutlich secundärer Erkrankung oder wenn diese nur Theilerscheinung allgemeiner Tuberculose ist, fehlen nicht selten alle charakteristischen Zeichen. Aber selbst wenn die tuberculöse Peritonitis eine vorwiegende, ja essentielle und idiopathische ist, finden sich noch sehr bedeutende Unterschiede, je nachdem der peritoneale Erguss ein geringerer oder ein bedeutender, ein seröser oder ein eitriger ist, je nachdem Leibschmerzen und Meteorismus sehr ausgesprochen sind oder mehr in den Hintergrund treten, je nachdem der Krankheitsverlauf ein acuter, subacuter oder chronischer, ein hoch- oder mässig febriler ist. Nicht mindern Wechsel beobachtet man in den Compressionserscheinungen, in dem Fehlen oder dem Bestehen von intra-abdominaler Geschwulst, wobei der oberflächliche Sitz im grossen Netz oder in den tiefern Peritonealfalten maassgebend ist. Nicht mindere Schwierigkeiten bietet die Verschiedenheit in dem allgemeinen Leiden, in dem Fehlen oder Bestehen von Krankheitszeichen von Seiten der Athmungs- und anderer Organe.

So ist es denn auch begreiflich, dass ein gutes Krankheitsbild der tuberculösen Peritonitis in den verschiedenen Lebensaltern bis jetzt nicht existirt. Ich habe daher meine eigenen Beobachtungen einer genauen Analyse unterworfen, und werde nach dieser die Krankheit beschreiben.

Die Antecedentien bieten meist nichts Charakteristisches; nur in den Fällen, in welchen die Peritonitis im Laufe von Lungentuberculose auftritt, gehen die Zeichen dieser vorher.

Der Beginn ist entweder ein schleichender, langsamer, sehr tückischer, besonders bei langsamerem Verlauf, oder ein mehr acuter, sehr deutlicher. Selbst in der Kindheit, in welcher sonst die tuberculösen Krankheiten mit deutlichen Zeichen verlaufen, besteht nicht selten eine längere latente Periode. Die Kinder klagen nur ab und zu über vorübergehenden Leibschmerz, haben leidlichen Appetit und erst nach und nach treten abdominelle Erscheinungen mehr in den Vorder-

grund. Ausser diesem unvollkommen latenten Beginn kann in andern Fällen sogar auch ein absolut latenter bestehen, und wahrscheinlich können sich Granulationen in grösserer Zahl entwickeln, bevor sie zu entzündlicher, ausgedehnter oder diffuser Peritonealreizung mit ihren Zeichen Veranlassung geben. Solche Fälle sind es auch, in welchen die venöse Kreislaufsstörung der Entzündung in sofern vorangehen kann, als ein leichter ascitischer Erguss ohne Leibschmerz und bei geringer Aufgetriebenheit zuerst die Aufmerksamkeit des Arztes auf sich zieht.

Bei mehr acuter oder subacuter Form kann auch der Beginn ein undeutlicher sein, ist es aber seltener. Fieber besteht hier schon früh und wird entweder durch einen initialen Schüttelfrost eingeleitet, oder durch wiederholtes Frösteln, welches mit Schweiss wechselt. Das bei chronischem Verlauf erst allmählig eintretende und zunehmende Fieber steigert sich bei rascherem Verlauf schnell und wird continuirlich. Zu den frühsten Erscheinungen bei deutlichem Beginn gehören die Zeichen der gastrointestinalen Reizung: häufige, kolikartige Anfälle von Leibschmerzen, ohne oder mit geringem Durchfall, Appetitmangel oder Abnahme desselben, mitunter schon früh Erbrechen, welches dann nachlässt und später wieder auftritt. Bei Kindern ist das Erbrechen in der tuberculösen Peritonitis überhaupt seltener, als bei Erwachsenen. Auch leidet bei rascherem Verlauf das Allgemeinbefinden schon früh. In einzelnen Fällen gehört ein geringer ascitischer Erguss zu den frühesten Zeichen, wird aber um so leichter übersehen, als er später wieder abnehmen kann. Oedem der Füsse, von unten nach oben aufsteigend, findet sich in mehreren meiner Beobachtungen auch schon früh, zuweilen von Schmerzen und Ziehen in den Gliedern begleitet. Nun erfolgt auch bald Aufgetriebenheit des Leibes, stärkere Spannung, und die Leibschmerzen werden mehr permanent.

Mag nun dieser Beginn ein mehr tückischer, schleichender, dem latenten sich nähernder oder ein mehr deutlicher sein, so ist es nicht selten, dass nach constatirtem Beginn ein Stillstand eintritt oder sich selbst die initialen intenseren Erscheinungen bessern. Schmerzen und Meteorismus lassen nach, selbst der Erguss nimmt ab, und der Arzt, welcher nicht mit allen Tücken dieser Krankheit vertraut ist, kann glauben, sich in seinen Befürchtungen geirrt zu haben. Haben vorher Zeichen von Lungentuberculose bestanden, so gewinnen die Symptome zwar einen grösseren Werth, aber auch dann kann man sie, wenn sie nicht sehr ausgesprochen sind, auf Darmgeschwüre mit secundärer Infiltration der Mesenterialdrüsen beziehen. Zu den interessanten Erscheinungen des Beginnes gehören noch die simultan auftretenden Symptome von Seiten der Brust und des Bauchfells, wann beide sich

gleichzeitig neben- und miteinander entwickeln. Auch die primitive Lokalisation in den verschiedenen Theilen kann Modificationen des Beginns herbeiführen. So sah ich einmal Beschwerden beim Harnlassen schon sehr früh bei initialer, perivesicaler Peritonitis, und mehrmals einen der Perityphlitis ähnlichen Beginn. In einem Fall fing die Krankheit mit acutem Gelenkrheumatismus an. Hierauf folgten alle Zeichen einer acuten, diffusen Pneumonie, im Laufe welcher sich die ersten Zeichen der Peritonitis entwickelten. In einigen Fällen hatten die schon früh auftretenden Leibschmerzen ihren Hauptsitz in der Lumbalgegend. Einmal habe ich im ersten acuten Beginn so intense Delirien auftreten sehen, dass die Kranke in's Zürcher Spital als Geisteskranke gebunden gebracht wurde, wo sich dann der wahre Thatbestand bald klärte. Während gewöhnlich im Beginn normaler Stuhlgang oder geringer Durchfall besteht, beobachtet man in manchen Fällen Anfangs hartnäckige Verstopfung oder diese wechselt zeitenweise mit Durchfall. Relativ schwieriger in der Deutung sind die Fälle mit dyspeptischem, gastrokatarrhalischem Beginn; die Schmerzen sind dann auch gewöhnlich mehr in der Magen-, oberen Bauch- und Lebergegend für einige Zeit concentrirt, und gesellt sich dann bald beginnender Ascites hinzu. Diese initialen Erscheinungen habe ich mehrfach bei Arbeitern, Bauern im mittleren Lebensalter beobachtet, so dass Alles viel mehr für beginnende Lebercirrhose zu sprechen schien, als für Peritonitis. In einem Falle habe ich bei einem mir befreundeten Staatsanwalt in der Schweiz, mit dem ich eine sehr mühevolle Reise in den Bergen über Schnee im Frühjahr für das Ausgraben einer Kinderleiche wegen angeblichen Kindsmordes zu machen hatte, Anfangs nur gastrokatarrhalische Erscheinungen mit Zeichen einer Erkältung, Abgeschlagenheit, etwas Fieber und leichtem Durchfall beobachtet. Vorher war die Gesundheit eine vollkommene gewesen; Aufenthalt im Bett, Ruhe, geordnete Diät und Behandlung hinderten aber nicht, dass sich die Krankheit allmälig als schleichende Peritonitis entpuppte und unaufhaltsam fortschritt. Erkältung wird von manchen Kranken entschieden als Ausgangspunkt angegeben, und kann ja wohl auch bei bestehender Prädisposition dieselbe die Peritonitis tuberculosa zur Entwickelung bringen.

Schon diese Angaben über die Verschiedenheit des Beginnes zeigen, dass derselbe zwar ein deutlicher, mit Fieber, selbst frühem Allgemeinleiden, Leibschmerzen, Aufgetriebenheit, leichtem Erguss etc., also ein mehr charakteristischer sein kann, dass aber in einer Reihe von Fällen der Beginn schleichend, tückisch, untypisch und in einer andern Reihe von Fällen ein so täuschender ist, dass man an alles Mögliche eher zu denken geneigt ist, als an tuberculöse Peritonitis.

Wir werden später, bei Gelegenheit des Verlaufs und der Formen

wieder auf das Gesammtbild der Krankheit zurückkommen, wollen nun aber vor Allem die einzelnen Erscheinungsgruppen besprechen. Sind hier nun die örtlichen Erscheinungen in erster Linie wichtig, so klärt doch gerade die Art der Combination örtlicher und allgemeiner Störungen oft am besten die Diagnose.

Von örtlichen Erscheinungen sind natürlich die des Abdomens in erster Linie von Wichtigkeit. In den leichteren Fällen bietet eine zeitlang der Leib keine andern Veränderungen dar, als Aufgetriebenheit, welche gewöhnlich zunimmt, wobei die Knochenvorsprünge, welche die Bauchhöhle begrenzen, immer mehr zurücktreten. Die Auftreibung ist entweder eine mehr gleichmässige oder mehr kugelige, um den Nabel herum ausgedehnte. Bei deutlich tympanitischem Ton mit merklicher Spannung findet man eine untere, halbmondförmige Dämpfungszone mit Fluctuationen da, wo zuerst in den untern Theilen des Abdomens Ascites auftritt. Später entwickeln sich auch die obern Theile der Bauchhöhle abnorm. Die sonst mehr elastische Resistenz der Bauchwandungen ist nicht selten stellenweise härter oder eigenthümlich teigig und hier ist auch der Druck empfindlich. Die Gegenden, in welchen schon früh der stärkere Widerstand, und später auch umschriebene oder diffuse Verhärtungen sich zeigen, sind besonders die ganze Umgebung des Nabels oder die des Coecums, wo alsdann nicht blos im Beginn, sondern auch später eine gewisse Aehnlichkeit mit Perityphlitis bestehen kann. Coecal- und Nabelgegend sind nicht selten beide stellenweise und ungleich der Sitz teigiger Heerde, während die Ausdehnung nach der Leistengegend seltener vorkommt. Spannung und Härte zeigen jedoch keine deutliche Continuität. Höckerig wird auch die Oberfläche solcher Stellen oft spät, während man bei gleichzeitiger Anschwellung und Infiltration grosser Massen retroperitonealer Lymphdrüsen schon früh in der Tiefe höckerige Geschwülste constatiren kann. Die Ausdehnung der Härte und Anschwellung schreitet seltener von oben nach unten, als von unten nach oben fort, oder vom Nabel nach den Seiten, oder vom Coecum nach dem Nabel zu und über ihn hinaus. Oberflächliche, mehr ausgedehnte höckerige Geschwulstmassen, besonders in der Mitte und auf der Vorderfläche des Abdomens sind überhaupt selten und haben ihren Grund gewöhnlich in ausgedehnter und intenser Erkrankung des dann schon oberflächlich fühlbaren grossen Netzes. Sind in späterer Zeit bei langsamem Verlauf die Därme mit dem Netz zu einer diffusen Masse verwachsen, so findet man nicht nur eine ausgedehnte, sondern auch eine in die Tiefe gehende, unebene Geschwulst. Deutliche Geschwulstbildung ist aber, ich wiederhole es, die Ausnahme und nicht die Regel. Neben der viel häufigeren, teigigen und ungleich vertheilten Renitenz kann die Spannung so zunehmen, dass

die Bauchdecken prall und glänzend erscheinen. Bei Kindern ist diese Ausdehnung auch zuweilen von andauernder Abschilferung der Epidermis begleitet. Nimmt nun auch der Umfang des Leibes zeitenweise wieder etwas ab, so ist doch, selbst bei grösseren Schwankungen die Zunahme aller dieser Erscheinungen eine progressive. Bei zahlreichen Adhärenzen versetzt man zuweilen die Darmwindungen auf raschen Druck durch die Bauchdecken hindurch in peristaltische Bewegung.

Der Leibschmerz kann fehlen, jedoch ist dies meist nur in der ersten Zeit der Fall, und gehört er für den Gesammtverlauf zu den wichtigsten, constantesten Symptomen. Er tritt entweder schon vor oder gleichzeitig oder erst nach der beginnenden Auftreibung ein, ist meist schon früh für die Kranken sehr lästig und unangenehm und wird es auch selbst, wenn bereits beginnender Marasmus eingetreten ist. Der Schmerz ist in früher Zeit ein dumpfer, ausgedehnter, oder er beschränkt sich mehr auf die Nabelgegend oder auf die Coecalgegend oder die gastrohepatische, wird aber meist allmälig diffus. In früher Zeit treten auch die Schmerzen wohl mehr anfallsweise, kolikartig auf, sie werden aber bald subcontinuirlich mit momentaner paroxystischer Steigerung. Sind sie gering, so können sie tagelang ganz schwinden. Gesteigert werden sie durch Druck, Husten, Niesen, durch jede rasche Bewegung der Bauchmuskeln. Sehr acut und sehr intens sieht man die Schmerzen besonders bei eintretender Darmperforation. Auch bei geringen spontanen Schmerzen kann der Druckschmerz ein sehr empfindlicher sein. Sehr zu beklagen sind besonders manche Kranke, bei welchen wochen- und monatelang die Schmerzen ununterbrochen bestehen, nur in ihrer Intensität schwanken und nur zeitenweise durch Morphiuminjectionen gemildert werden. Die schon für den Anfang erwähnten Lumbalschmerzen bestehen in einzelnen Fällen während der ganzen Dauer der Krankheit und können, wenn eigentliche sonstige Leibschmerzen fehlen, leicht irre führen.

Die Palpation lässt uns ausser der bereits erwähnten Spannung, teigigten Härte, Geschwulst etc. auch mitunter ein deutliches Reibegeräusch fühlen, welches auch durch die Auscultation wahrgenommen werden kann. Ebenso zeigt sie uns schon früh eine undeutliche und später eine bestimmte Fluctuation, wann die Flüssigkeitsmenge über das kleine Becken in den Bauchraum emporgestiegen ist. Auch die Percussion kann von grossem Nutzen sein; sie zeigt uns nicht nur die dem Grade der Ausdehnung entsprechende Tympanie, sondern ganz besonders auch die oft eingestreute leichte oder ausgesprochene Dämpfung, welche in unregelmässigen Flecken und Zonen mit der Tympanie wechselt. Die oben bezeichneten Gegenden des

Nabels und der rechten Darmbeingrube bieten auch hier schon am frühesten den matttympanitischen und später den ausgedehnten gedämpften Ton, welcher besonders bei grossen epiploischen Geschwülsten, sowie bei durch Adhärenzen abgegrenzten grösseren Eiterheerden deutlich werden kann. Die feineren Nüancen erkennt man immer bei oberflächlicher und leichter Percussion am besten.

Der bereits oft erwähnte Meteorismus erreicht ausnahmsweise einen so hohen Grad, dass der Leib trommelartig aufgetrieben ist, dass der Patient sich kaum bewegen kann, dass durch das Empordrängen des Zwerchfells nicht unbeträchtliche Athemnoth entsteht. In manchen Fällen ist der Meteorismus gering, selten jedoch fehlt er ganz. Bei grossem Ascites kann er relativ nicht hochgradig sein, und besteht zwischen Ascites und dem Meteorismus keine bestimmte Correlation. In sehr seltenen Fällen ist der Leib gegen das Ende hin eher eingezogen, wenn sich eine intense, tuberculöse Meningitis entwickelt.

Wir haben schon öfters der Bauchwassersucht gedacht; sie existirt in der That in der überwiegenden Mehrheit der Fälle, in ²/₃ meiner Beobachtungen. Ausserdem, dass sie ganz fehlen kann, entwickelt sie sich mitunter langsam und geringgradig, besonders in der Kindheit; auch steht die rasche oder langsamere Zunahme mit dem sonstigen Verlauf nicht immer im Zusammenhang. In der Regel ist der Flüssigkeitserguss ein mässiger, nur ausnahmsweise sehr bedeutend, jedoch wird selten die Punction nöthig. Ein derartiger Fall war es, in welchem ich eine blutig-seröse Flüssigkeit entleerte, und welcher wegen seines gastrohepatischen Anfanges bei einem 45jährigen Säufer ganz einer Lebercirrhose glich; auch fehlten die Schmerzen fast ganz. Bilden sich schon früh Adhärenzen zwischen den Darmschlingen, so bleibt der Erguss gering und nur in der Tiefe des Beckens, auch kann ein eitriger Erguss abgekapselt existiren. Dämpfung der untern und seitlichen Bauchgegend und Fluctuation gehören also zu den häufigen und wichtigen Zeichen ausgesprochener tuberculöser Peritonitis.

Die in der Kindheit seltenere Hautwassersucht besteht im grossen Ganzen etwa in der Hälfte der Fälle. Selten früh und initial, tritt sie im Gegentheil meist spät auf, beginnt an den Füssen und um die Knöchel und steigt dann über die Beine und Schenkel, ja ausnahmsweise bis zur Bauch- und Lumbalgegend empor. Gewöhnlich ist das Oedem jedoch geringgradig oder mässig und wird nur bedeutender, wenn grosse Geschwulstmassen auf die untere Hohlvene drücken oder Complication mit interstitieller Nephritis besteht. Einseitige Thrombose einer grossen Schenkelvene bewirkte in vier meiner

Fälle eine gegen das Ende hin auftretende schmerzhafte Schwellung der entsprechenden untern Gliedmaasse.

Verdauungsstörungen stehen einerseits im Verhältniss zum Fieber, andrerseits im direkten Zusammenhange mit der Krankheit. Die Zunge ist schon früh zeitweise belegt und wird es mit der Zeit andauernder und stärker. Wenn bei Kindern in langsam verlaufenden Fällen der Appetit, zuweilen auch bei Erwachsenen sich eine zeitlang leidlich erhalten kann, so leidet bei letzteren derselbe meist schon früh und progressiv, bei selbst noch mässigem oder geringem Fieber. Indessen zeitweise kehrt die Esslust wieder und trägt zu den täuschenden Hoffnungen bei, welche der schwankende Verlauf der Krankheit nicht selten anregt. Eigentliche dyspeptische Erscheinungen deuten, wenn sie andauern, auf vorherigen oder complicirenden Magenkatarrh. Die Leibschmerzen werden nach den Mahlzeiten und während der Verdauung nicht selten gesteigert, besonders wenn starke Gasentwickelung im Magen stattfindet, und wird daher durch Aufstossen und Austreiben des Gases der Schmerz gemindert. Der Durst steht gewöhnlich im Verhältniss zum Fieber. Sehr lästig ist für manchen Kranken andauernde Uebelkeit; Erbrechen gehört beim Erwachsenen zu den nicht seltenen Symptomen, tritt entweder schon früh auf und dauert durch die Krankheit in mässigem Grade fort, oder erscheint erst relativ spät und ist dann in höchstem Grade hartnäckig. Uebrigens scheint nach den widersprechenden Angaben guter Beobachter das Erbrechen in einzelnen Gruppen von Fällen seltener, in anderen häufiger zu sein. Ich rechne hier die Ergebnisse der Kindheit ab, während welcher Rilliet und Barthez Erbrechen bei dieser Peritonitis nur dreimal beobachtet haben. Während aber Andral und Louis es überhaupt als selten angeben, haben Chomel, Grisolle, Monneret und Fleury es viel häufiger beobachtet, und letzterer Meinung schliesse auch ich mich nach meinen Ergebnissen an. Das entweder seltene oder täglich selbst mehrmalige Erbrechen hat entweder keinen bestimmten Charakter oder zeigt die mehr grünliche Beschaffenheit des peritonitischen Erbrechens überhaupt. Tritt in seltenen Fällen terminale Darmperforation ein, so ist sie gewöhnlich von hartnäckigem Erbrechen begleitet.

Von den Stuhlentleerungen war ebenfalls bereits mehrfach die Rede. Anfangs kann der Stuhl normal sein oder Verstopfung bestehen, oder sie wechselt eine zeitlang mit Durchfall ab. Meist jedoch wird früher oder später die Diarrhoe vorwiegend. In einer Reihe von Fällen war der Durchfall zum Theil Folge von Complicationen mit Darmgeschwüren, jedoch auch in einer ganzen Reihe anderer bestand er hartnäckig, ohne diese Complication. In solchen Fällen kann er momentan aufhören, kehrt aber dann leicht wieder.

Gewöhnlich beobachtet man nur wenige, flüssige, zeitenweise breiige Stühle in 24 Stunden. In der letzten Zeit der Krankheit habe ich den Durchfall mehrfach sehr profus werden sehen. Ich warne in dieser Krankheit vor dem Gebrauch der Abführmittel, da ich selbst nach milden Laxantien hartnäckigen Durchfall gesehen habe. Wenn Complication mit Ikterus besteht, kann auch in den diarrhöischen Stühlen der Gallenfarbstoff fast fehlen.

Gelbsucht ist ein Symptom der tuberculösen Peritonitis, dessen fast nirgends Erwähnung geschieht, und doch habe ich sie in $^1/_5$ meiner Beobachtungen vorwiegender und ausgesprochener tuberculöser Peritonitis beobachtet, und zwar von den leichteren bis zu den höheren Graden, bald vorübergehend, bald permanent. Gewöhnlich fanden sich dann anatomische Störungen des Gallenabflusses durch abnorme Adhäsionen, durch Druck infiltrirter Lymphdrüsen auf die Porta hepatis; auch fand sich dann Erweiterung der Gallengänge und Ueberfüllung mit Galle. Interessant war ein Fall in welchem der Abfluss nur gehindert, aber nicht unterbrochen war: hier bestand im Leben geringgradiger Ikterus bei nicht unbeträchtlicher Menge von Gallenpigment im Urin.

Störungen des Allgemeinbefindens. Bereits am Eingange dieser Beschreibung haben wir darauf aufmerksam gemacht, und bestehen auch jetzt wieder auf der grossen Wichtigkeit: in allen derartigen Fällen, besonders bei schwieriger Diagnose mit grösster Sorgfalt die Störungen des Allgemeinbefindens zu prüfen, und haben dieselben mindestens diagnostisch und prognostisch eine eben so hohe Bedeutung wie die örtlichen Symptome.

Das Fieber fehlt selten, und auch dann nur in frühen Stadien. Maassgebend sind für dasselbe hauptsächlich die Temperaturmessungen. Anfangs ist bei chronischem Verlauf des Morgens die Wärme normal oder um ein Geringes gesteigert; auch Abends ist nur ab und zu die Temperatur gering febril, aber später immer deutlicher. Bei acutem Verlauf besteht deutliche Temperaturerhöhung sowohl Morgens wie Abends von Anfang an. Am Morgen schwankt die Wärme zwischen 38,0 und 38,5 und erreicht nur ausnahmsweise 39,0, Abends zwischen 39,0 und 39,5, ausnahmsweise bis 40,0 und darüber. Misst man die Wärme alle drei oder zwei Stunden, so constatirt man den gleichen, unregelmässigen Wärmegang der einzelnen Tage wie bei Tuberculose im Allgemeinen. Ebenso schwankend sind die Remissionen, von wenigen Zehnteln bis zu 1—2 Grad. Selbst wann bereits das Fieber sehr andauernd geworden ist, kann es zeitenweise wieder herabgehen; also auch die Steigerung der Wärme schwankt wie das Fieber im Allgemeinen, um mit Fortschritt der Krankheit immer permanenter zu werden. Die Collapswirkung, welche bei vorgeschrittener Tuber-

culose sonst die Wärme herabsetzt, äussert diesen Einfluss weniger bei der Peritonitis. Vor dem Tode erreicht die Temperatur gewöhnlich die Höhe von 39,0 bis 40,0; einmal fand ich sie 41,6 eine Stunde vor dem Tode.

Ist der Erguss im Peritoneum und die Peritonitis überhaupt eitriger Natur, so treten zeitweise Fröste auf, welche sogar intermittens-ähnliche Phasen zur Folge haben können. Das Fieber ist intenser, andauernder, deutlicher remittirend, wenn Eitererguss besteht, welcher auch sonst das Allgemeinbefinden viel rascher und viel intenser stört, als seröser Erguss. Bei perforativer, gewöhnlich rasch tödtlicher Peritonitis beobachtet man eine eisige Abkühlung der Körperoberfläche, welche auch die Temperatur merklich herabsetzt.

Der Puls ist Anfangs wenig beschleunigt und bietet noch mässige Füllung und Spannung; erst allmälig wird er gegen Abend, dann auch Morgens und Abends häufiger, 96—108—120 und darüber in der Minute. Sehr bedeutende Beschleunigung, 140 und darüber, beobachtet man gegen das Ende hin oder bei peracuter Steigerung. Der Puls wird immer kleiner und schwächer und zuletzt sehr elend, fast fadenförmig, dann auch wohl unregelmässig. Schweiss tritt Anfangs vorübergehend auf, später ist gewöhnlich die Haut trocken, heiss, und bei vorgerückter Krankheit beobachtet man auch lästige Nachtschweisse, jedoch viel weniger häufig als bei Lungentuberculose. Der Urin bietet nichts Besonderes dar; er ist der gewöhnliche febrile, enthält Gallenfarbstoff bei Ikterus, Eiweiss bei Complicationen mit Nephritis und schleimigen Eiter bei der mit Nieren- oder Blasenkatarrh.

Das Allgemeinbefinden leidet schon früh und gewöhnlich progressiv. Die Züge fallen ein, der Blick bekommt etwas Aengstliches, das Aussehen wird leidend, mitunter mit sehr ausgesprochenem Schmerzensausdruck, die Wangen magern ab mit Hervortreten der Knochen, die Stimmung wird trüb und reizbar, später apathisch. Delirien treten selten früh, häufiger gegen das Ende ein; die Nächte sind schlecht, der Schlaf wird durch Schmerzen und Fieber gestört. In Folge von Druck treten auch Neuralgien im Laufe des Cruralis und des Ischiadicus auf. Die Abmagerung nimmt in acuten Fällen rasch, in langsameren allmälig zu bis zu hochgradigem Marasmus. Weniger ausgesprochen wird diese bei rasch verlaufender, allgemeiner Tuberculose. Mit der Abmagerung geht die Abnahme der Kräfte Hand in Hand. Schmerzen und Schwäche zwingen den Kranken schon früh, bettlägerig zu werden. Bei Frauen wird die Menstruation unregelmässig und hört später ganz auf. Gegen Ende ist gewöhnlich der Collaps ausgesprochen und zeigt das Gesicht die Todtenlarve

der Facies Hippocratica. Die glanzlosen Augen liegen dann tief, die Züge sind spitz, die Knochen treten scharf hervor. Zuweilen endet die Scene mit Meningitis tuberculosa, alsdann hat die Physiognomie der Krankheit mehr den cerebralen Ausdruck. Bei trüber Stimmung bewahren viele Kranken bis zu Ende ihr Bewusstsein, bei andern wechseln in den letzten Tagen Delirien mit Sopor, die Prostration der Kräfte erreicht den äussersten Grad, die Ausleerungen werden unwillkürlich und der Tod tritt meist nach kurzer Agone ein. Sind die Lungen tief afficirt, so beherrschen auch ihre Erscheinungen bis zu Ende die der Peritonitis. In andern Fällen lässt die Brustuntersuchung eine exsudative Pleuritis oder eine terminale Pneumonie erkennen. Brusterscheinungen fehlen überhaupt relativ selten, nur zeigen sie sich bald vor, bald im Laufe, bald erst spät in der Peritonitis, jedoch habe ich sie auch in mehreren Fällen ganz fehlen, und in andern auf späten Spitzenkatarrh beschränkt gesehen. Bei intenser Tuberculose der Lungen mit zahlreichen Heerden kann auch das Lebensende mehr den asphyktischen Charakter bieten. Tritt Darmperforation ein, so bietet sie keine Zeichen, wenn der Eiterheerd vorher abgegrenzt war. In einem derartigen Falle sah ich später auch Perforation nach aussen mit umschriebener Kothfistel eintreten. Ist der perforative Erguss des Darminhalts aber ein diffuser, so beobachtet man die charakteristischen Erscheinungen: Erbrechen, heftige Schmerzen, bedeutende Aufgetriebenheit des Leibes, eisige Kälte, sehr raschen Verfall der Züge, welche dem Leben in einem oder in wenigen Tagen ein Ende machen. Decubitus tritt zuweilen in den langsam verlaufenden Fällen ein; bei Säufern bestehen gleichzeitig die Zeichen des Alkoholismus.

Dauer, Verlauf und Ausgänge der vorwiegenden, mehr essentiellen Peritonitis tuberculosa.

Die Dauer konnte unter meinen 31 hierher gehörigen Fällen 24mal genau bestimmt werden und lieferte folgende Uebersicht.

Dauer bis		1	Monat	1
1	»	2	»	6
2	»	3	»	3
3	»	4	»	2
5	»	6	»	2
6	»	9	»	5
9	»	12	»	4
		20	»	1
				24

Wir können diese Fälle in 2 Gruppen theilen, jede durch die Hälfte vertreten: die Dauer bis 4 Monate, und darüber. In 9 der ersteren Fälle schwankte sogar die Dauer zwischen 1—3 Monaten

und einmal war sie noch kürzer als 1 Monat. Demgemäss ist also in den verschiedenen Lebensaltern acute und subacute Peritonitis tuberculosa viel häufiger, als allgemein angenommen wird, und besonders ist dies der Fall, wenn sie die vorwiegende, die Hauptkrankung ist. Man begreift leicht, dass gerade im Peritoneum diese Conjunctivitis miliaris granulosa multiplex nicht nur bedeutende und ausgedehnte Entzündungserscheinungen hervorruft, sondern auch bei der ohnehin schon bestehenden, allgemeinen, dystrophischen Anlage dem Leben in wenigen Monaten ein Ende machen kann. Nicht minder belehrend ist die zweite Gruppe mit chronischem Verlauf, in welcher in 12 Fällen eilfmal die Dauer zwischen dem Beginn des fünften Monats und einem Jahre schwankte. Nur einmal war die Dauer von 20 Monaten. Also selbst bei chronischem Verlauf übersteigt die Dauer nur ausnahmsweise ein Jahr, verläuft somit nicht blos viel rascher als primitive Tuberculose der meisten andern Organe, sondern selbst auch als die der Lungen.

Der Verlauf ist in den chronischen Fällen entweder schleichend, eine zeitlang fast latent, erst allmälig charakteristisch, oder von Anfang an als Peritonitis ausgesprochen, mit continuirlichem Verlauf oder mit vorübergehender Besserung, mehrfachem Schwanken, aber mit dennoch progressiv immer tieferen Störungen. Auch die acute Form zeigt sich nicht immer von Anfang an in bestimmter Weise, jedoch treten selbst dann die wichtigen Erscheinungen rascher, deutlicher, schneller zunehmend auf. Besonders besteht hier schon von Anfang an deutliches Fieber. Die Abnahme der Kräfte und des Körpergewichts sind schon früh sehr merklich, indessen können die bei Gelegenheit des Beginnes erwähnten Verschiedenheiten dennoch die Diagnose sehr erschweren. Brusterscheinungen treten oft vorher oder gleichzeitig deutlich und fortschreitend auf, und in andern Fällen sind selbst von Seiten der Bauchorgane die Zeichen der Darmgeschwüre für eine Zeit vorwiegend, bis die mehr andauernde und bedeutendere Schmerzhaftigkeit die Peritonitis deutlicher erkennen lässt. In andern Fällen ist zwar schon früh die Peritonitis tuberculosa gut charakterisirt, aber auch hier ist selbst bei der acuten und subacuten Form eine leichtere und eine schwerere Form zu unterscheiden, wobei die seröse oder eitrige Beschaffenheit des Ergusses zwar sehr wichtig, aber nicht allein maassgebend ist; auch die Quantität des Ergusses, die diffuse Ausdehnung bedeutender entzündlicher Hyperämie, die von individueller Prädisposition beeinflusste Intensität des Fiebers können den ganzen Krankheitscharakter bereits früh zu einem sehr ernsten machen. Selbst bei den nicht langsam verlaufenden Formen können die einzelnen, wichtigen Charaktere nicht zu gleicher Zeit, sondern so nacheinander auftreten, dass sie erst spät hinreichend gruppirt,

ein Krankheitsbild geben. Eine andere, bereits mehrfach erwähnte Verlaufsart ist die mit deutlichem Anfang in den initialen Erscheinungen und darauf folgender, merklicher Besserung, wobei selbst die Zeichen des schon beginnenden Ascites durch Resorption schwinden können. In der Regel gehören diese Fälle der mehr chronischen Form an, und nach Wochen, ausnahmsweise noch später schreitet die Krankheit wieder fort und lässt nun über die Richtigkeit der erstgestellten Diagnose keinen Zweifel mehr. Man stelle sich jedoch diese Unklarheit und die Unregelmässigkeiten des Verlaufs im Allgemeinen nicht als überwiegend vor; Leibschmerz, Meteorismus, leichter Ascites, etwas Durchfall, Fieber, Abnahme der Kräfte und des Körpergewichts, oft noch von Zeichen in den Lungen begleitet, bilden schon früh ein charakteristisches Bild. Der weitere gewöhnliche Verlauf der idiopathischen, tuberculösen Peritonitis, gleichviel ob Lungenzeichen existiren oder nicht, zeigt Zunahme der eben erwähnten Zeichen, und zu ihnen gesellt sich dann noch Abnahme der Esslust, Uebelkeit oder Erbrechen; der Anfangs mehr vorübergehende Durchfall wird mehr permanent, Ascites wird deutlicher, stärker, und kann bei der zunehmenden Schmerzhaftigkeit des ganzen Leibes als Ascites dolorosa bezeichnet werden. Der Sitz der Schmerzen ist entweder erratisch, vage, vorübergehend oder zeitenweise anhaltend heftiger, paroxystisch, oder er fixirt sich mehr um den Nabel, in der rechten untern Bauchgegend oder mehr in der obern oder auch mehr in dem ganzen untern Abschnitt des Abdomens. Auch die lokalisirten Schmerzen strahlen nach den verschiedensten Richtungen aus und scheinen deshalb zeitenweise allgemein zu sein. Bei rascher Berührung der Bauchdecken sieht man auch wohl die peristaltische Darmbewegung. In dem Maasse, als Spannung und Erguss zunehmen, entwickeln sich auch die Venen der Bauchgegend oft ausserordentlich. Das zuweilen früh auftretende Oedem der Beine erfolgt meist erst nach deutlichem Ascites und deutlicher abdomineller Erkrankung.

In dem Maasse als die örtlichen Erscheinungen intenser und andauernder werden, magern die Kranken ab, werden schwach und siech, bekommen ein eingefallenes, bleiches Gesicht, das nur im Fieberparoxysmus zuweilen geröthet erscheint. Der Durst ist quälend. Das Anfangs leichte und vorübergehende Fieber wird intens, permanent, remittirend oder mit unregelmässigen Schwankungen, meist mit Steigerung in den Mittag- und Abendstunden, zuweilen mit dem Maximum Vormittags. Der beschleunigte Puls wird frequenter, kleiner und zeigt auch Abends die höheren Zahlen. Die Esslust nimmt immer mehr ab, bis zuletzt der Appetit vollständig schwindet. Die Zunge ist belegt, Erbrechen tritt zeitweise oder häufiger, zuweilen äusserst lästig auf, bietet aber nicht nothwendig die grünliche Färbung des

peritonitischen Charakters. Bei manchem Kranken beobachtet man Dyspepsie und Zeichen des Magenkatarrhs, bei andern Leibschmerzen nach selbst geringen Mahlzeiten. Druck und Bewegung lassen eine zunehmende Schmerzempfindlichkeit des Leibes wahrnehmen. Die Nächte sind unruhig, der Schlaf ist ein höchst unterbrochener, meist in Folge von Fieber und Leibschmerzen, aber auch selbst wenn von dieser Seite die Kranken mehr Ruhe haben. Die Percussion zeigt immer ausgesprochener ungleich vertheilte Dämpfung in den verschiedenen Gegenden des Leibes, in welchen sogar stellenweise nach und nach umfangreiche und an der Oberfläche harte und höckerige Geschwülste erscheinen. Die bei Kindern zuweilen undeutliche Fluctuation kann wohl in der ersten Zeit nach deutlichem Bestehen wieder abnehmen, wird aber in später Zeit und zweifellos permanent.

Nur ausnahmsweise jedoch erreicht die Bauchwassersucht einen hohen Grad, so dass die Punction nöthig wird. Der Erguss ist dann entweder serös oder leicht blutig tingirt. Die Auftreibung des Bauches, der Meteorismus kann gering bleiben und schwanken, wird aber in der Regel hochgradig, und alsdann wechselt bei der Percussion die Tympanie mit umschriebener oder mit unregelmässig vertheilter, selbst mit ausgedehnter Dämpfung. Abmagerung und Marasmus werden allmälig von hektischem Fieber begleitet, zu welchem sich auch wohl Nachtschweisse gesellen. Das Gesicht ist immer mehr eingefallen. Der Teint ist, vorübergehende Röthung abgerechnet, strohgelb oder erdfarben, oder auch ikterisch und alsdann enthält der Urin Gallenfarbstoff, während die in späterer Zeit gewöhnlich flüssigen Stühle Gallenmangel zeigen. Gegen Ende wird der Collaps immer ausgesprochener, und in diese Endphase fällt auch zuweilen die marantische Thrombose einer Cruralvene mit einseitigem Oedem, oder mit dem beider untern Gliedmaassen, wenn sich die Thromben bis in die untere Hohlader erstrecken. In Folge der terminalen hochgradigen Hirnanämie treten auch wohl in den letzten Tagen Hirnerscheinungen auf: Delirien, Coma, Zuckungen im Gesicht, krampfhafte Bewegungen der Augen, ausgedehntere, convulsivische Krämpfe. Die Ausleerungen werden unwillkürlich, und dem Tode in äusserster Erschöpfung geht auch mitunter erschwertes Schlingen vorher. Vor der Agone und während derselben ist das Steigen der Wärme häufig. In den subacuten Fällen kann auch die Endphase durch Meningitis tuberculosa oder durch schwere Brustcomplicationen, zahlreiche Heerde in den Lungen, acute Pneumonie, grosses Pleuraexsudat, Pneumothorax herbeigeführt werden. Der Collapstod bietet dann mehr einen asphyktischen Charakter, welcher ausnahmsweise auch ohne Brustcomplication besteht, wenn der Tod durch rasch entwickeltes Lungenoedem erfolgt. Bei terminaler, perforativer Peritonitis mit nicht ab-

gegrenztem Erguss von Luft und Darminhalt, endet das Leben mit den Zeichen der Perforation: sehr heftige, anhaltende Leibschmerzen, rasch zunehmende Auftreibung, nicht zu stillendes Erbrechen, kalte, klebrige Schweisse, rasche Abkühlung der Haut, kleiner, elender, höchst beschleunigter, fadenförmiger, unregelmässiger Puls, hartnäckige Verstopfung etc.

Neben diesem mehr charakteristischen Bilde kann aber auch der Verlauf, wie wir gesehen haben, Anfangs längere Zeit latent sein, oder auch täuschende Schwankungen längerer Scheinbesserung mit intenser Steigerung aller Erscheinungen wechselnd bieten. Bei selbst continuirlichem Verlauf kann der langsame Krankheitsgang durch acute Phasen unterbrochen werden. Aber auch rascher, acuter, durchaus charakteristischer Beginn implicirt nicht nothwendig acuten oder subacuten Verlauf, und kann sich derselbe, nach stürmischem Beginn, verlangsamen und ganz chronisch werden. In einzelnen Fällen sind Schmerzen und Erguss gering, Durchfall und Colikanfälle beherrschen aber das Krankheitsbild, so dass es dann der Enterohelkose sehr ähnlich ist.

Kann man, wie dies oft versucht worden ist, bestimmte Perioden der Krankheit annehmen? Gewiss nicht. Höchstens kann von verschiedenen, in mannigfachster Art in einander übergreifenden Krankheitsphasen die Rede sein. Unter diesen sind die wichtigsten Momente: 1) deutlicher oder schleichender Beginn, 2) deutliches oder weniger charakteristisches Zusammentreten der Haupterscheinungen, 3) fortschreitende Störung des Allgemeinbefindens mit Zunahme der örtlichen Symptome, 4) Endphase mit gewöhnlichem oder mit asphyktischem Collaps durch blosse Erschöpfung oder durch Darmperforation, Lungenödem, schwere Brustcomplicationen. Eine seltene, ebenfalls später durch Erschöpfung lethal endende Verlaufsart ist umschriebene Darmperforation, welche bis zur Obduction latent bleibt, aber auch durch Perforation nach aussen und Bildung einer Kothfistel diese höchst eigenthümliche Verlaufsart bietet. Ich habe einen derartigen Fall bei einem Kinde beobachtet, und denselben bereits in meiner Physiologie pathologique ausführlich beschrieben.

Ist nun der Tod der einzige mögliche Ausgang der mehr essentiellen, tuberculösen Peritonitis? Allgemeine Regel ist dies wohl; aber ich habe in Zürich doch einen Fall bei einem jungen Mann beobachtet, in welchem die charakteristischen Zeichen der Krankheit allmälig zurückgegangen sind und von einer so merklichen Besserung des Allgemeinbefindens begleitet waren, dass der Kranke nach einigen Monaten das Hospital in einem ganz leidlichen Zustand der Ernährung, ohne Fieber und Leibschmerzen verliess. Ich verkenne die Schwierigkeiten der Diagnose in solchen Fällen nicht; ich sehe aber

auch andrerseits nicht ein, wesshalb nicht eine mässige, nicht eitrige, tuberculöse Peritonitis mit nicht sehr zahlreichen Granulationen und mässiger Hyperämie nicht ebenso gut heilen kann, wie tuberculöse Meningitis, da sich ja selbst Darmgeschwüre Tuberculöser vernarben können. Haben wir doch auch oben gesehen, dass sogar nach Darmperforation mit Kothfisteln das Leben noch eine zeitlang fortbestehen kann.

Wir wollen nun noch einen Blick auf die verschiedenen Formen der tuberculösen Peritonitis werfen. Nach meinen Beobachtungen kann ich folgende Formen annehmen:

1) Die acut oder subacut verlaufende, in wenigen Monaten tödtliche Peritonitis, gewöhnlich mit deutlichem Beginn, zuweilen mit Fehlen einzelner wichtiger Erscheinungen im Anfange.

2) Die chronisch verlaufende Peritonitis mit entweder deutlichem oder langsamem Beginn und allmälig immer charakteristischer werdenden Erscheinungen, ohne Complication mit Enterohelkose und ohne deutliche Lungentuberculose, oder mit consecutivem Auftreten derselben.

3) Eitrige Peritonitis. Diese bietet zwar keine sichern Zeichen, ist jedoch durchschnittlich stark febril und führt auch rascher zu den höheren Graden der Erschöpfung und des Marasmus. Man beobachtet sie etwa in 1/4 der Fälle. Sie hat mitunter eine sehr destruirende Tendenz, kann den Darm von aussen nach innen, in seltenen Fällen sogar die Bauchdecken durchbrechen, und bildet oft abgekapselte Eiterheerde, welche allein oder neben diffusem, eitrigem Ergusse bestehen.

4) Die entero-peritonitische Form zeichnet sich durch frühen und anhaltenden, oft schmerzhaften Darmkatarrh und Hartnäckigkeit des Durchfalls aus. In 1/4 meiner Beobachtungen war dies durch Complication mit Enterohelkose der Fall, deren Zeichen bereits bei eintretender Peritonitis ausgesprochen waren oder sich gleichzeitig mit ihr entwickelten oder erst in ihrem späteren Verlaufe auftraten.

5) Die latente Form zeigt entweder nur im Anfange oder während etwas längerer Zeit wenig charakteristische Erscheinungen. Indessen nur in 1/8 der Fälle verlief die ganze Krankheit latent, und es bestanden selbst dann noch später Zeichen genug, welche die Diagnose vermuthen liessen. Viel häufiger aber beobachtet man eine latente Anfangsphase, in welcher die mikromiliaren Knoten noch das Bauchfell weniger reizen, nach und nach aber treten charakteristische Zeichen immer deutlicher auf.

6) Eine mehr typhöse Form habe ich mehrmals beobachtet; solche Kranke wurden mir denn auch öfters in Zürich in die Typhusabtheilung des Absonderungshauses geschickt. Entweder war nur die

erste Zeit die Krankheitsphysiognomie eine typhöse, oder sie dauerte in subacuten Fällen beinahe die ganze Zeit. Aeusserste Schwäche, Theilnahmlosigkeit, Delirien, Sopor, Meteorismus, Durchfall, wenig Schmerzen, hohe Temperatur, kleiner, beschleunigter Puls, charakterisiren diese Form oder Phase.

7) Als pleuro-peritonitische Form bezeichne ich die Fälle, in welchen schon früh ein reichlicher, pleuritischer Erguss neben der Peritonitis entstanden war, und in denen die sonstigen Brusterscheinungen der Heerde und multiplen Knötchen wenig ausgesprochen waren.

8) Als perityphlitische Form endlich bezeichne ich die, in welcher bei meist chronischem Verlauf in der ersten Zeit der Krankheitsprozess fast auf die rechte Fossa iliaca in Bezug auf Schmerz, Härte, Geschwulst beschränkt erscheint und sich erst später über den übrigen Bauchraum ausbreitet.

Tuberculöse Lungenalterationen in ihrem Verhältniss zur tuberculösen Peritonitis. Wohl kaum giebt es eine tuberculöse Erkrankung, welche so bestimmt wie die Peritonitis tuberculosa gegen das Louis'sche Gesetz spricht, nach welchem die Lungentuberculose alle tuberculösen Erkrankungen beherrscht. Von meinen 31 Fällen vorwiegender oder essentieller tuberculöser Peritonitis fehlte in 7 Fällen, also in nahezu 23%, jede tuberculose Lungenalteration, und fast in der gleichen Proportion befinden sich die Fälle mit geringer Lungentuberculose in Heerden oder Granulationen, und berechtigt in diesen der ganze Krankheitsverlauf, die letzteren als Folge der primitiven Peritonealtuberculose anzusehen. In etwas grösserer Proportion als die beiden vorhergehenden Kategorien, in etwas über $^1/_4$ der Fälle, findet sich bedeutende, multiple ausgedehnte Lungentuberculose, aber auch in diesen zeigen die Krankengeschichten, dass die Symptome der Lungentuberculose erst später als die des Bauchfells deutlich hervorgetreten sind. Demgemäss bleibt ebenfalls nur etwas über $^1/_4$ der Beobachtungen, in denen die Lungenkrankheit entweder deutlich vor der des Peritoneums bestand oder sich mit dieser gleichzeitig entwickelte. Aber auch diese Fälle habe ich desshalb von der secundären Peritonitis getrennt, weil im weitern Verlaufe die tuberculöse Bauchfellserkrankung immer bestimmter in den Vordergrund trat.

Interessant sind noch einige meiner Beobachtungen, in denen die vorher bestehende Lungenkrankheit zur Besserung und Heilung tendirte, aber durch die hinzutretende Peritonitis tödtlich verlief, wie ich auch Aehnliches mehrfach für die Meningitis tuberculosa beobachtet habe.

Ausser der Häufigkeit der complicirenden Peritonitis ist es mir

auch mehrfach aufgefallen, dass die Krankheit mit acutem Gelenkrheumatismus begonnen hatte, so dass sich hier wieder die Tendenz, die Affinität der Erkrankungen der verschiedenen serösen Häute und dieser mit denen der Synovial-Membrane erkennen lässt.

Secundäre, tuberculöse Peritonitis und diese als Theilerscheinung allgemeiner Tuberculose. Wenn die eben beschriebene, mehr essentielle Peritonitis die weitaus bedeutungsvollste Form ist, so überwiegen doch der Häufigkeit nach eher die nicht essentiellen, welche 34 von meiner Gesammtzahl der 65 Beobachtungen ausmachen.

Die secundäre tuberculöse Peritonitis bietet entweder keine oder wenige charakteristische Zeichen, oder diese entwickeln sich allmälig unzweifelhaft allein oder mit denen der Darmgeschwüre gemischt, und finden sich alle mögliche Uebergänge und Nüançen in dieser Beziehung. Diese secundäre Infectionstuberculose des Bauchfells habe ich übrigens in Folge sehr verschiedener tuberculöser Erkrankungen entstehen sehen. So nach allen Formen der Lungentuberculose, besonders nach Bronchopneumonie mit Zerfall und Cavernen, nach der pneumo-enterischen Form der Phthise, nach der aus chronischer interstitieller hervorgegangenen, im Laufe ausgedehnter Bronchialdrüsen-Tuberculose, auch nach allgemeiner Lymphdrüseninfiltration, nach Lungentuberculose in Folge von Masern, von Diabetes, von Schwangerschaft und Puerperium, also nach den allerverschiedensten Formen und Lokalisationen dieser ganzen Krankheit.

Die tuberculöse Peritonitis als Theilerscheinung allgemeiner Miliartuberculose tritt symptomatologisch noch viel mehr zurück, als die secundäre. In mehreren Fällen konnte kein alter Heerd als Grund der acuten, miliaren Tuberculose aufgefunden werden, und in zwei Fällen schien auch diese nach dem ganzen Verlauf von dem Bauchfell zuerst ausgegangen zu sein, um sich erst später über die andern Organe zu verbreiten. Im Uebrigen gilt für die Entstehung der Lokalisation im Peritoneum alles bereits früher über die Entstehung allgemeiner Tuberculose überhaupt Gesagte und bald noch genauer zu Erörternde.

Bevor ich zur Aetiologie übergehe, will ich hier noch in kurzem Auszuge das Ergebniss meiner Forschungen über die tuberculösen Erkrankungen der Affen mittheilen, da dasselbe mir für meine allgemeinen Anschauungen über den Krankheitsprozess sehr wichtig erscheint und in mancher Beziehung Lücken in unseren betreffenden Kenntnissen der menschlichen Pathologie ausfüllt.

Die Ergebnisse meiner Untersuchungen über die tuberculösen Erkrankungen der Affen [1]).

1) Die Untersuchungen über die Tuberculose der Affen stützen meine Ansicht, dass die tuberculösen Heerde verschiedenster Art Entzündungsprodukte sind und sich um so leichter entwickeln, je mehr sie einen dystrophischen Boden finden, wobei freilich das unbekannte Agens individueller Prädisposition nicht unbeachtet bleiben darf.

2) Wie beim Menschen, so können auch beim Affen die wasserarmen und gefässlosen, tuberculösen Entzündungsheerde vererden und verschrumpfen. Als Regel aber muss die Tendenz zur Zellendegeneration, zu moleculärem Zerfall, zur Erweichung und Hohlraumbildung gelten. Beim Affen ist das Eiterähnliche des Zerfalls ausgesprochener als beim Menschen; auch nehmen viel mehr Organe an dem Zerfall und der Hohlraumbildung Theil.

3) Interstitielle extraalveoläre Reizheerde stehen den interalveolären und bronchoalveolären keineswegs ontologisch schroff gegenüber und greifen durch örtliche Ausbreitung in mannigfachster Art in einander über. Regel aber ist, dass wo bronchopneumonische Heerde und bedeutende Drüseninfiltrate neben vielen miliaren, submiliaren Knötchen und grösseren tuberculösen Heerden in der Nachbarschaft oder in grösserer Entfernung bestehen, die ersteren, die bronchopneumonischen und lymphadenitischen Heerde das Primitive, der Ausgangspunkt, die letzteren, die Tuberkeln, die Folge sind.

4) Der Bau der Knoten und Knötchen aus den Granulationszellen ähnlichen Gebilden berechtigt um so weniger sie als Neubildung anzusehen, als alle Uebergänge zwischen kleinen, fast mikroskopischen Zellenhaufen, grösseren Heerden, diffuser Periangoitis, Peribronchitis, diffuser interstitieller Hepatitis und Nephritis leicht zu beobachten sind und man doch nicht wohl diese als Neubildung ansehen kann.

5) Auch beim Affen finden sich in den Tuberkeln der Lungen und Lymphdrüsen die wahrscheinlich intravasculär (in Lymphgefässen) entstehenden sonderbaren Riesenzellen; sie tragen aber ebensowenig den Charakter der Specificität, wie das durch Chromsäure-Erhärtung sichtbar werdende Netzwerk, welches die Zellen zu umschliessen scheint.

6) Am schlechtesten sollen sich in unserem Klima die anthropoiden Affen und die der neuen Welt halten. Ob über die anthropoiden hinreichendes statistisches Material existirt, lasse ich dahingestellt. Paviane widerstehen, trotz ihres Cynismus, wenn sie bereits die Entwickelungsphase durchgemacht haben. Java-Affen und Magots, Macacus cynomolyus und ecaudatus akklimatisiren sich relativ besser, sowie auch mehrere kleine Arten. Die grösste Mortalität an Schwind-

1) Archiv für klinische Medicin, Leipzig 1873.

sucht findet sich im Frühling und Herbst; jedoch liefern auch die beiden andern Jahreszeiten eine relativ nicht geringe Zahl der Todesfälle.

7) Die Tuberculose der anthropoiden Affen nähert sich in ihrem Verlaufe mehr der des Menschen, als dies für die übrigen Affen der Fall ist. Gegen Impfung mit zerriebener Tuberkelmasse oder gelber, erweichter, bronchopneumonischer Substanz sind Affen keineswegs so empfänglich, wie man glauben sollte, und gewiss weniger als die Meerschweinchen.

8) Der Verlauf der Phthise der Affen ist nicht selten ein mehr latenter: wenig Husten, durch die Behaarung lange verdeckte Abmagerung, etwas Mattigkeit, bis in den letzten Tagen Marasmus, Erschöpfung, Abnahme der Fresslust, häufigerer Husten dem nahen Tode vorhergehen. Man beobachtet aber auch andrerseits öfters ein längeres Siechthum oder mehr subacuten Verlauf, besonders nach vorheriger Latenz. Der Husten kann ein trockener sein, indessen auch bei rasselndem Husten verschlingen die Affen das Bronchialsecret.

9) Mitunter kann man durch die Auscultation ein Spitzeninfiltrat diagnosticiren. Heftige Hustenparoxysmen kommen auch vor, sowie, freilich ausnahmsweise, Athemnoth und selbst orthopnoische Anfälle. Unter den andern Affen lebend, vertheidigen sich die kranken schon früh schlechter, ihr Haarwuchs wird etwas struppig und glanzlos und wo ihnen Haare ausgerissen werden, bleiben die Stellen kahl. Auch der Blick wird später matter, die Wärmebereitung scheint zu leiden, wenigstens benutzen sie mehr als vorher zur Erwärmung die ihnen als lebende Wärmeflaschen beigegebenen Kaninchen. Wochen und Monate kann die Krankheit dauern, endet meist tödtlich, indessen deuten die mitunter constatirten älteren, verschrumpften Heerde auf die Möglichkeit momentaner Heilung.

10) Höchst wahrscheinlich leiden die Affen auch in der Freiheit und in ihrer Heimath an Tuberculose, denn sie halten sich nicht viel besser in südlichen als in nördlichen Stationen. Andere, aus den gleichen Breiten kommende Thiere widerstehen viel besser. Selbst die aus südlichen Gegenden kommenden Neger werden von Tuberculose in relativ weniger grosser Zahl ergriffen, als die Affen. Auch gut akklimatisirte Affen erliegen nicht selten in der günstigsten Jahreszeit der Krankheit. Wahrscheinlich besteht also von Hause aus bei ihnen eine ausgesprochene Anlage zur Schwindsucht und dienen die zahlreichen der Gesundheit gefährlichen äussern Verhältnisse wohl hauptsächlich zur Entwickelung örtlicher und allgemeiner Dystrophie, sind also wohl mehr Gelegenheitsursachen, als letzter Grund.

11) Am schädlichsten ist den Affen die Gefangenschaft während der Zeit des Transportes. Sie haben statt der warmen, freien Tropen-

luft verdorbene Luft in engem Raume, statt gewohnter, selbst gewählter Nahrung schlechte, ja unzureichende. Statt der natürlichen Befriedigung des Geschlechtstriebes ergeben sie sich der Onanie. Schlechte Behandlung von Seiten der Händler fügt oft noch Contusionen und Verletzungen zu den übrigen Uebelständen. Sie haben dabei die wechselnde oft rauhe Luft der See auf der Ueberfahrt und ein mit jedem Fortschritt der Reise nach Norden für sie immer ungünstigeres Klima.

12) Aus diesen Gründen bricht oft schon im Anfange des Aufenthalts in den zoologischen Gärten die lange vorbereitete Krankheit aus, und, selbst nach der Akklimatisation wirken noch genug, wenigstens relativ ungünstige Umstände nachtheilig ein, wie Aufenthalt während des grösseren Theils des Jahres im engen Raume, Störung der Verdauung durch die Unvernunft des Publikums, Erkältungen bei den oft raschen Temperatursprüngen und Veränderungen der Luftfeuchtigkeit, Zusammenleben noch gesunder und bereits erkrankter Thiere.

13) Die Leichen tuberculöser Affen sind gewöhnlich mager, hochgradig anämisch, selbst hydrämisch, zuweilen zeigen sie leichtes, lokales Oedem, oder serösen Höhlenerguss. Die Muskulatur ist schlaff, blasser als im Normalzustande, das Fettpolster ist geschwunden. Indessen findet man auch bei manchen hochgradig tuberculösen Affenleichen noch einen leidlichen Zustand der Ernährung.

14) Das Gehirn und seine Häute bietet gewöhnlich ausgesprochene Anämie, selten ist es stark serös durchfeuchtet, häufiger sieht man gemehrte, cerebro-spinale und ventriculäre Flüssigkeit. Die Windungsarmuth beim Affenhirn tritt durch Anämie und Atrophie noch deutlicher hervor. Die beim Menschen häufige Meningitis tuberculosa habe ich beim Affen nicht beobachtet und überhaupt nur einmal einen kleinen, gelben, subarachnoidalen Knoten gesehen. Hirntuberculose scheint daher ebenso selten wie die der Meningen.

15) Die Pleura bietet weniger häufig Adhärenzen als beim Menschen, nur in $^2/_5$ der Fälle, oft nur in den obern Partien, und, wenn allgemein, nicht selten nur auf einer Seite sehr ausgesprochen. Eigenthümlich und in über $^1/_4$ der Fälle beobachtet, ist die fibrinöse Pleuritis ohne Adhäsionen, mit gelblichem, endothel- und leukocytenarmem Belag auf trüber, rauher, verdickter Pleura. Dicke Schwarten sind selten. Exsudative Pleuritis ist ebenfalls selten und fand sich nur 2mal in 30 Obductionen, während sie beim Menschen in der Tuberculose viel häufiger ist. Das Gleiche gilt von Empyem und vom Pneumothorax, welche ich nur einmal zusammen und mit äusserer Brustfistel gesehen habe.

16) Tuberkeln der Pleura fanden sich in 30%, häufiger als Folge

bronchopneumonischer Heerde, wie als Folge vorherrschend disseminirter miliarer Granulationen. Die Tuberkeln der Pleura bieten alle Uebergänge von kaum ohne Loupe sichtbaren Knötchen zu grösseren, grauen, halbdurchsichtigen, zu gelben bis erbsengrossen, festen oder im Innern erweichten Knoten, bald tief in der Pleura, bald an der Oberfläche sitzend, so dass man sie abkratzen kann, ja auch in adhärenten Pseudomembranen entwickelt. Bei manchen Knoten sieht man einen gallertartigen, bei andern einen vasculären, bei noch andern einen hämorrhagischen Saum. Essentielle Tuberculose der Pleura habe ich nicht beobachtet.

17) Häufiger als beim Menschen ist beim Affen nur eine Lunge intens befallen, die andere dann frei oder viel weniger erkrankt. Wir finden dies in 37%. Die bronchopneumonischen und bronchoalveolären Heerde sind die häufigsten und auch meistens die primitiven, können jedoch von interstitiellen Knoten auch secundär angeregt werden, aber häufiger bieten sie diese als Verbreitungs- oder als entferntere Infectionsfolge. Selbst reine Bronchopneumonie kann in der Leber, der Milz, den Nieren, den Lymphdrüsen zahlreiche secundäre Tuberkelheerde erzeugen.

18) Von kleinen, noch rein alveolären Knoten, fast ganz aus gewuchertem Epithel und Leukocyten bestehend, finden sich alle Uebergänge bis zu lobulären und umfangreicheren bronchopneumonischen Heerden, sowie von noch gelbröthlichen festen zu mattgelben, bröcklichen, erweichten, zerfallenden Entzündungsheerden. Eine sulzige Zone umgiebt zuweilen einzelne, und sieht man gleichzeitig secundäre, durch nach aussen von der Alveolenhöhle fortgeleitete Entzündung entstandene Knötchen in der Wand der Alveolen, in den Septis, im interalveolären Gewebe, an der Oberfläche von Gefässen und Bronchiolen. Diese letzteren zeigen oft eine entzündliche, graue, gelbe, selten eitrige Infiltration, und ihr Inhalt ist dann fest, bröcklig, selbst zum Theil vererdet. Die kleinsten Knötchen der Bronchiolen mit feiner Oeffnung, dünnen Pfröpfchen und grauer Färbung können leicht mit Miliartuberkeln verwechselt werden. Durch Confluenz können grössere, fast diffus erscheinende bronchopneumonische Infiltrate entstehen.

19) Die bei der Tuberculose des Menschen seltenere diffuse Pneumonie mit gelbem, mattem, zu raschem Zerfall tendirendem Infiltrat ist beim Affen relativ häufiger; sie bestand in 23% meiner Beobachtungen. Zuweilen sieht man in der Peripherie noch grauröthliche Hepatisation oder gallertartiges Infiltrat. Diese Form ist entweder initial oder das diffuse Infiltrat entwickelt sich später, nachdem bereits in andern Lungentheilen disseminirte, pneumonische Heerde bestanden haben. Sie bewirkt ebenso gut wie diese in entfernten Lun-

gentheilen kleinere Heerde und Knoten, sowie bedeutende Tuberculose entfernter Organe.

20) Die interstitielle Entzündung der Lungen spielt beim Affen eine viel untergeordnetere Rolle als beim Menschen. Man sieht sie noch gallertartig als Zone, als Saum, als Inseln, seltener als diffuse Infiltrate. Ist sie älteren Datums, so trifft man sie als festes, schiefriges Bindegewebe. Eingestreute Heerde und Tuberkeln sind in allen diesen interstitiellen Entzündungsprodukten häufig.

21) Brustfisteln können Folge von Pneumothorax mit Empyem oder Folge nach aussen durchbrechender, sehr umfangreicher Zerfallsheerde der Bronchialdrüsen sein.

22) Cavernen bestanden in 33% der Fälle, von kleinen bis zu grösseren, von vereinzelten bis zu labyrinthförmigem Netzwerk von Höhlen; sie finden sich im mittleren und untern Lungenlappen so gut, wie in dem obern. Eine auskleidende Membran, wie beim Menschen, habe ich nicht zu Stande kommen sehen, besonders wenn man die Verwechselung mit bronchiektatischen Höhlen vermeidet. Die zu den Cavernen führenden Bronchien sind in denselben zerstört, vor denselben zuweilen erweitert, ulcerirt, polypös.

23) Die eigentlichen Lungentuberkeln können so vorwiegen, dass die andern Entzündungsheerde in den Hintergrund treten. Gewöhnlich findet man jedoch in den Lungen, in den Bronchial- oder in den Mesenterialdrüsen vorgerücktere Erweichungsheerde entzündlichen Ursprungs. Indessen kann auch Lungentuberculose primitiv auftreten. Von ihrem Uebergreifen auf das Alveolarparenchym war schon öfters die Rede.

24) Von fast mikroskopischen Zellenhaufen sieht man alle Uebergänge zu miliaren und viel grösseren Knoten, von grauer bis zu mattgelber Färbung, von fester Consistenz bis zur vollkommenen Erweichung und sind die Tuberkeln der Affen öfter gelb und erweicht als beim Menschen. Die grösseren Zerfallsheerde gehen entweder aus Conglomeratknoten oder aus gemischten Heerden hervor.

25) Das Lungengewebe um die verschiedenen bronchoalveolären und interstitiellen Heerde ist selten gesund, meist luftarm, stellenweise blutleer, an andern durch Stauung stärker, selbst violett geröthet, oft marmorirt. Interstitielle Entzündung, Atelektase, Emphysem in allen möglichen Combinationen und Gruppirungen umgeben die Heerde oder wechseln mit ihnen ab, oder zeigen sich in den nicht tuberculösen Lungentheilen.

26) Der Kehlkopf ist beim Affen viel seltener krank als beim Menschen und bietet nur ausnahmsweise kleine Knötchen oder Geschwüre, höchst selten tiefe Alterationen. Die Tracheobronchialschleimhaut ist meist katarrhalisch erkrankt, hyperämisch, mit gla-

sigem oder mehr eiterähnlichem Schleim bedeckt, zuweilen wahre Bronchoblennorrhoe bietend. Von der Verstopfung, dem Zerfall, selbst der Vererdung des Bronchialinhalts war schon die Rede. Erweiterung der Bronchien findet sich zuweilen als cylinderische oder auch als mehr kugelige; Ulceration ist selten. Auch eigentliche Tuberkelknoten der Bronchien sind beim Affen viel seltener als beim Menschen (3mal in unsern 30 Fällen).

27) Die Bronchialdrüsen zeigten in ²/₃ der Fälle intense Erkrankung. Häufiger als beim Menschen sieht man deutliche Miliarknoten in Lymphfollikeln entstanden und Riesenzellen enthaltend. Meist trifft man isolirte oder grössere diffuse gelbe feste oder erweichte, selbst breiig zerfliessende Heerde, selten sind sie wirklich eiterhaltig. Die mitunter grossen Geschwulstmassen können selbst nach aussen durchzubrechen die Tendenz zeigen oder die Bronchien sehr comprimiren. Auch infiltrirte, intercostale Lymphdrüsen sieht man mitunter bei den Affen.

28) Die Leber fand sich in ²/₃ der Fälle krank, also ganz ungleich häufiger als beim Menschen, besonders bei bronchopneumonischer Grundkrankheit. In der Leber wie in der Milz erreichen die Conglomeratknoten bis Haselnussgrösse und darüber und haben eine ganz besondere Neigung zu Zerfall und Höhlenbildung, in der Milz noch häufiger und multipler als in der Leber. Der Sitz der Knötchen ist meist im intercarcinösen Gewebe, selten im Verlauf der Gefässe. In Pseudomembranen der Perihepatitis finden sich zuweilen Tuberkeln. Die Leber ist sonst bleich, anämisch, seltener dunkelroth, rauh, leicht verfettet, und findet man interstitielle Hepatitis in verschiedenen Graden der Intensität und Ausbreitung. Einmal fand sich an der Oberfläche der Leber ein Cysticercus, dem C. pisiformis ähnlich.

29) Auch die Milz war in 63% tuberculös, und zwar 10mal auf 19 mit bedeutender Höhlenbildung. Ihr Gewebe ist bald mehr in conjunctivaler Wucherung, bald sind die Malpighischen Körperchen deutlich. Die Nieren waren in 53% tuberculös, jedoch nur in der Hälfte der Fälle hochgradig, ebenso ausnahmsweise mit umfangreicher Erweichung. Das Nierengewebe um die Heerde zeigte sich anämisch, mässig verfettet, mit stellenweiser interstitieller Bindegewebswucherung.

30) Im Pancreas fanden sich nur 1mal Tuberkeln, im Peritoneum 6mal, also in 20%, mehrfach mit bedeutender Peritonitis. Seröser Peritonealerguss, bestand 4mal ohne Peritonitis und ohne Tuberkeln. Einmal fand sich im Peritoneum frei ein seltener Parasit, Pentastomum, (Linguatula) Diesingii, van Beneden.

31) Im Magen fanden sich mehrfach Katarrh und 3mal Ecchymosen. Im Darm bestanden nur 3mal Geschwüre und zwar im Dick-

darm, hiervon einmal gleichzeitig im Ileum. Tuberkeln habe ich im Darm nicht gefunden. Die Seltenheit der Darmalterationen bietet also einen neuen grossen Unterschied von der Tuberculose des Menschen. Mehrfach fand sich im Darm (Coecum) einen Trichocephalus, dem T. dispar ganz ähnlich.

32) Die Mesenterialdrüsen waren 9mal, also in 30% krank, zeigten miliare Granulationen, grössere Infiltrate, Erweichungsheerde und nur einmal wirklichen Eiter. Von den 3 Fällen von Darmgeschwüren zeigte nur einer Tuberculose der Mesenterialdrüsen. Es ist dies ein neuer, hochwichtiger Beweis der möglichen Unabhängigkeit dieser mesenterialen Drüsenerkrankung von Darmgeschwüren. Auch die retroperitonealen Lymphdrüsen waren mehrfach tuberculös, während die oberflächlichen Lymphdrüsen viel seltener erkranken, als beim Menschen.

33) Von den Geschlechtsorganen boten die Hoden und ein Ovarium je 1mal und der Uterus 2mal Tuberkeln. In den Knochen und der Choroidea haben wir sie bisher vergeblich gesucht. Grössere subcutane Abscesse bestanden in einer Reihe von Beobachtungen. Die jungen Affen, welche von tuberculösen Müttern stammen, erreichen meist nicht das Ende des ersten Lebensjahres und gehen schwächlich und atrophisch, nach Beobachtungen Anderer auch tuberculös zu Grunde.

34) Die mikroskopischen Untersuchungen bieten keine von der menschlichen Histologie abweichenden Ergebnisse. In den intraalveolären Heerden und in den Bronchiolen herrschen die epithelialen Wucherungen vor und finden sich viele ausgewanderte weisse Blutzellen. Die interstitiellen, extraalveolären Reizheerde und die anderer Organe als der Lungen zeigen Conglomerate fest zusammengekitteter kleiner kernloser oder kernhaltiger Rundzellen, oft mit unregelmässigen Umrissen, den Granulationszellen ähnlich. Neben diesen finden sich spindelförmige, stellenweise auch epitheloide und namentlich auch Riesenzellen, welche von denen des Menschen durchaus nicht abweichen. Die Zerfallsprodukte der Zellen und Fasern sind die gleichen wie beim Menschen. Künstliche Injection weist die Gefässlosigkeit oder äusserste Gefässarmuth der Heerde, Knötchen und Knoten nach.

35) Die Verallgemeinerung der ganzen tuberculösen Erkrankung, das Vorkommen ihrer Produkte in vielen, zum Theil von einander sehr entfernten Organen ist beim Affen ungleich ausgesprochener und häufiger, ganz besonders auch bei primitiv bronchopneumonischer Form, als beim Menschen selbst im kindlichen Alter. Von den Lungen in der Mehrzahl der Fälle, aber keineswegs constant ausgehend, verbreitet sich die Krankheit in der Regel über die verschiedensten Organe des Körpers.

36) In Bezug auf die verschiedenen Gruppen und Formen der Tuberculose der Affen bietet uns in erster Linie die disseminirte,

multiple Bronchoalveolitis und Bronchopneumonie ohne oder mit nur wenigen und geringen Zerfallsheerden, das Interessante, dass von 7 Fällen nur 2 von allgemeiner und entfernter Tuberculose frei sind, 5 sie also in ausgesprochenster Art bieten. Selbst in den beiden ersten bestehen Tuberkelknötchen in den Lungen. Allgemeine und weitgreifende Tuberkelentwickelung ist also hier Folge disseminirter, bronchopneumonischer Heerde, ohne dass selbst in der Verallgemeinerung die Zerfallsprodukte eine hervorragende Rolle spielen.

37) Die bronchopneumonische, disseminirte Form mit zahlreichen Zerfallsheerden der Erweichung und der Hohlraumbildung, diese Bronchopneumonia destruens, welche bis zum Pneumothorax, bis zur Bildung einer Brustfistel die Theile zerstören kann, zeigt in allen unsern 6 Fällen, ausser den secundären Granulationen in den Lungen, der Pleura, den Bronchialdrüsen, secundäre Tuberkeln in der Leber, der Milz, den Lymphdrüsen etc. Das Gleiche gilt von den 2 Fällen confluirender Bronchopneumonie mit allmälig umfangreicher gewordenen Infiltraten.

38) Die bei Affen relativ nicht selten diffuse Pneumonie mit ausgesprochener Tendenz zur Degeneration, zur Erweichung, zum Zerfall bietet 6mal auf 7 auch in den Lungen Tuberkeln, 4mal aber, einen Fall von Darmgeschwüren ohne nachweisbare Tuberkeln mit eingerechnet, fehlten Tuberkeln in den entfernten Organen, während sie 3mal ausgesprochen und hochgradig bestanden.

39) Von 22 Fällen der Brustaffection, welche nach dem Urtheil aller pathologischen Anatomen als disseminirte, confluirende, diffuse Pneumonie, also als ausgesprochene Entzündung (käsige Pneumonie) angesehen werden, bieten also 16 ganz entschieden entfernte Tuberkelbildung, und in den 6 übrigen enthalten auch die Lungen Tuberkelgranulationen, Thatsachen, welche gewiss gegen die ontologische Trennung beider Prozesse sprechen.

40) Von den 8 Fällen ausgesprochener und durchaus vorwiegender Lungentuberculose mit relativ wenigen bronchopneumonischen, meist secundär entstandenen Heerden sind nur 2 als primitive und allgemein gewordene Tuberculose anzusehen. In den 6 andern sind die primitiven Krankheitsheerde anderwärts zu suchen. Zweimal handelte es sich um ausgedehnte, zerfallene Bronchialdrüseninfiltrate, einmal um Aehnliches in den Mesenterialdrüsen, einmal um das Gleiche in den Bronchial- und Mesenterialdrüsen, einmal schien eine umschriebene Bronchopneumonie mit Zerfall in einer Lungenspitze, und einmal eine sehr intense tuberculöse Peritonitis Ausgangspunkt der Lungen- und übrigen Tuberculose gewesen zu sein.

41) Die in diesen Fällen secundär tuberculösen Organe zeigten bald nur mässige, bald sehr bedeutende und multiple Erkrankung.

Befallen waren auch hier in erster Linie die Leber, die Milz, die Nieren, die Lymphdrüsen, weniger häufig oder nur ausnahmsweise das Pancreas, das Bauchfell, die männlichen und weiblichen Geschlechtsorgane. Einmal bestanden gleichzeitig Darmgeschwüre. Der verallgemeinernde Einfluss der Erkrankung macht sich also bei den verschiedensten Formen fast in gleicher Art in der Tuberculose der Affen geltend.

Dritter Theil.

Aetiologie und Pathogenie.

Aeussere Verhältnisse, unter welchen man die tuberculösen Krankheiten beobachtet.

Einfluss des Geschlechts. Seitdem Louis nach einer relativ kleinen Zahl von Beobachtungen angegeben hat, dass Tuberculose beim weiblichen Geschlecht merklich häufiger vorkommt, als beim männlichen, ist diese Thatsache viel zu allgemein angenommen worden. Schon in meinem Werk über scrofulöse und tuberculöse Erkrankungen habe ich das Unrichtige dieser Verallgemeinerung nachgewiesen, welche ich nicht einmal für alle Hospitäler von Paris anwendbar finde. In der Genfer, in der Prager, in der englischen Mortalität überwiegt im Gegentheil das männlichen Geschlecht. Für meine Beobachtungen gebe ich folgende Uebersicht:

	Breslau chronische Fälle	Breslau acute Fälle
Männer	55%	61%
Frauen	45%	39%

	Zürich chronisch	Zürich acut
Männer	58%	52%
Frauen	42%	48%

	Breslau und Zürich Klinik im Ganzen
Männer	56%
Frauen	44%

	Breslau und Zürich acute Tuberculose
Männer	56%
Frauen	44%

	Gesammtzahl der Fälle von Zürich und Breslau (Klinik und Poliklinik)
Männer	55%
Frauen	45%

Wir finden demgemäss in allen Kategorien für die relativ grosse Zahl meiner Beobachtungen das Vorwiegen des männlichen Geschlechts und zwar in dem Verhältniss zum weiblichen in dem mittleren von 5 : 4. In der Kindheit ist nach Rilliet und Barthez bis zum Alter von 2½ Jahren die Tuberculose bei Knaben viel häufiger als bei Mädchen; etwas häufiger bei Mädchen von 3—5 Jahren, gleich häufig bei beiden Geschlechtern von 6—10½, von 11—15 Jahren bei Mädchen häufiger, also Schwanken je nach den verschiedenen Altern der Kindheit.

Noch viel ausgesprochener als in der Klinik und Poliklinik ist in Breslau das Vorwiegen phthisischer Männer in dem grossen Allerheiligenhospital, wo in einzelnen Jahren das Verhältniss 3 : 2 und noch differentieller wird.

Alter. Wenn auch die Kindheit in meinen stabilen Kliniken weniger vertreten war, so gleicht sich dieses Verhältniss fast wieder aus, wenn wir die grosse Zahl der poliklinischen Fälle hinzurechnen.

Für Zürich theile ich zuerst folgende Tabellen mit. Für chronische und acute Tuberculose in Zürich:

chronische Tuberculose.

0—5	Jahr	1 %	
6—10	»	4,6 »	5,6
11—15	»	3,4 »	
16—20	»	5,6 »	9,0
21—25	»	14,6 »	
26—30	»	16,4 »	31,0
31—35	»	14,6 »	
36—40	»	4,6 »	9,2
41—45	»	11,2 »	
46—50	»	12,9 »	24,1
51—55	»	0	
56—60	»	4,6 »	4,6
61—65	»	1,8 »	
66—70	»	4,7 »	6,5
71—75	»	0	
76—80	»	0	
81—85	»	0	
86—90	»	0	

acute Tuberculose

Unter 1	Jahr	=	1,4 %	13,8	27,4
1—5	»	=	6,9 »		
6—10	»	=	5,5 »		
11—15	»	=	2,6 »	13,6	
16—20	»	=	11,0 »		

acute Tuberculose

21—25 Jahr	= 12,3 »	23,3	50,6
26—30 »	= 11,0 »		
13—35 »	= 12,2 »	27,3	
36—40 »	= 15,1 »		
41—45 »	= 6,9 »	13,8	22,0
45—50 »	= 6,9 »		
51—55 »	= 4,1 »	8,2	
55—60 »	= 4,1 »		

Breslau bietet folgende Verhältnisse:

	chronische Tuberculose	acute Tuberculose
0—10 Jahre —	11,75 %	13,8 %
11—20 »	20,20 »	13,6 »
21—30 »	31,0 »	23,3 »
31—40 »	20,30 »	27,3 »
41—50 »	9,8 »	13,8 »
51—60 »	4,7 »	8,2 »
61—70 »	1,9 »	0
71—80 »	0,3 »	0
81—90 »	0,05 »	0

Im ersten Jahrzehnt finden sich also wenige Unterschiede zwischen chronischer und acuter Tuberculose, im zweiten ist die chronische häufiger, im Verhältniss von 3 : 2, im dritten von 4 : 3, im vierten erreicht die acute ihr Maximum und das Verhältniss der chronischen zu den acuten Fällen ist 3 : 4; auch in den beiden folgenden Decennien haben die acuten Fälle einen relativ grösseren Procentsatz, am maassgebendsten aber sind die Verhältnisse der Breslauer Klinik und Poliklinik in folgender Tabelle:

Alter.	Männer	Procent	Frauen	Procent	Summa	Procente	
Unter 1 Jahr.	1	0,07	0	0	1	0,05	11,75
1— 5 »	75	5,8	54	5,2	129	5,6	
6—10 »	65	5,1	75	7,2	140	6,1	
11—15 »	89	6,9	98	9,4	187	8,1	20,2
16—20 »	158	12,2	126	12,4	284	12,2	
21—25 »	219	17,1	177	17,4	396	17,2	31,0
26—30 »	184	14,3	138	13,4	322	13,8	
31—35 »	146	11,2	132	12,7	278	11,9	20,3
36—40 »	117	9,0	78	7,5	195	8,4	
41—45 »	77	5,9	55	5,3	132	5,6	9,8
46—50 »	61	4,7	36	3,4	97	4,2	
51—55 »	35	2,7	24	2,3	59	2,5	4,7
56—60 »	31	2,4	18	1,7	49	2,2	

Alter	Männer	Procent	Frauen	Procent	Summa	Procente	
61—65 Jahr	13	1,0	13	1,3	26	1,2	1,9
66—70 »	12	0,9	6	0,5	18	0,7	
71—75 »	1	0,07	3	0,2	4	0,2	0,3
76—80 »	2	0,1	0	0	2	0,1	
80—85 »	0	0	1	0,1	1	0,05	
Summa	1286	100	1034	100	2320	100	

Wir finden also im grossen Ganzen eine Minimalzahl im ersten Lebensjahr, dagegen im ersten Decennium bei geringem Unterschiede beider Lustra bereits nahezu 12%; und geben die besten Kinderärzte an, dass in diese Zeit die grösste Häufigkeit der Tuberculose fällt, wobei das Alter von 3—5 Jahren schwächer und das von 1—2½ Jahren am schwächsten vertreten ist. Für das zweite Jahrzehnt kommt schon eine viel höhere Zahl, als für das erste, ⅕ der Gesammtfälle, und zwar mit grösserer Häufigkeit von 11—15 als von 16—20 Jahren. Weitaus das Maximum erreicht die Tuberculose in Breslau im dritten Decennium, 31,0% mit dem absoluten Maximum in seiner ersten Hälfte, 17,2%. Das vierte Decennium zeigt ziemlich das gleiche Verhältniss wie das zweite, also schon Abnahme, welche in seiner zweiten Hälfte ausgesprochener ist, als in der ersten. Das fünfte Decennium ist zwar viel schwächer vertreten mit fast ¹/₁₀ der Gesammtfälle, zeigt aber, dass die Anlage zur Erkrankung doch noch eine ausgesprochene ist, Anlage, welche zwar im sechsten Decennium noch mit nahezu 5% fortbesteht, aber doch bereits merklich abgenommen hat, während nach dem sechszigsten Jahre Tuberculose selten wird. Die Krankheitsanlage steigt also von der frühen Kindheit bis zur Pubertät, ist am ausgesprochensten von dieser Zeit an bis zum 35sten Jahre, nimmt von jetzt an bis zum sechszigsten ab und wird nach demselben gering.

Die Unterschiede zwischen beiden Geschlechtern sind nicht bedeutend. Dass natürlich diese Verhältnisse in verschiedenen Lokalitäten wechseln können ist selbstverständlich. Die Angaben der Statistik ausserhalb der Hospitäler sind aber meist zu wenig zuverlässig, um Werth zu haben, die in einer stabilen Klinik gesammelten Materialien sind zu einseitig, da Kinder zu viel oder zu wenig vertreten sind, und deshalb lege ich einen grossen Werth auf meine Verhältnisse der Vereinigung der Statistik der Breslauer Klinik und Poliklinik.

Einfluss der Monate und Jahreszeiten. Man hat diesen Einfluss auf Morbilität und Mortalität sehr gering angeschlagen;

Louis [1]) giebt an, dass unter 150 Kranken, welche in der Charité in Paris an Schwindsucht starben, an 74 die ersten Erscheinungen ihrer Krankheit in den wärmsten Monaten des Jahres bemerkt wurden, vom April bis September; in den kältesten dagegen 76. Von 127 anderen Kranken im Hospital Beaujon, die in Bezug auf den Beginn ihres Leidens mit grosser Genauigkeit ausgeforscht wurden, waren 66 in der kalten, 61 in der warmen Jahreszeit von den Tuberkeln befallen worden. In Bezug auf den Beginn der Krankheit ist dies wohl im Ganzen richtig. Ich füge aber noch nach einander für die einzelnen Monate, Trimester und Semester die Zahl der Aufgenommenen und Gestorbenen für meine Zürcher und Breslauer Klinik hinzu. Ich bemerke, dass die Monate für die Todesfälle hier jedenfalls bedeutungsvoller sind, als die für die Aufnahme, da die Dauer der Krankheit vor der Aufnahme eine sehr verschiedene war. Insofern aber hat die Aufnahmszeit doch Interesse, als sie nach meiner Erfahrung den Zeitpunkten entspricht, in welchen die Kranken die meisten Beschwerden haben; aber, ich wiederhole es: ihr Werth bleibt immer nur ein relativ geringer.

	Zürich		Breslau	
	Aufnahme	Tod	Aufnahme	Tod
Januar	12 %	12,0 %	15,8 %	11,9 %
Februar	6,8 »	5,4 »	9,7 »	7,8 »
März	3,4 »	8,6 »	8,1 »	10,8 »
April	12,0 »	13,8 »	12,3 »	11,9 »
Mai	17,6 »	10,4 »	8,1 »	11,0 »
Juni	10,4 »	12,0 »	4,5 »	10,6 »
Juli	6,8 »	6,8 »	7,1 »	7,3 »
August	0,0 »	8,5 »	2,1 »	6,8 »
September	0,0 »	1,7 »	5,2 »	5,5 »
Oktober	8,6 »	3,4 »	4,2 »	3,6 »
November	13,8 »	5,4 »	10,7 »	8,7 »
Dezember	8,6 »	12,0 »	12,2 »	4,1 »
I. Trimester	22,2 »	26,0 »	33,6 »	30,5 »
II. Trimester	40,0 »	36,2 »	24,9 »	33,5 »
III. Trimester	6,8 »	17,0 »	14,4 »	19,6 »
IV. Trimester	31,0 »	20,8 »	27,1 »	16,4 »
I. Semester	62,2 »	62,2 »	58,5 »	64,0 »
II. Semester	37,8 »	37,8 »	41,5 »	36,0 »

1) Op. cit. pag. 609.

In Bezug auf die Aufnahme findet für die Wärme in Zürich kein bedeutender Unterschied statt, da unter denen mit starker Aufnahme sich unter anderem auch Mai und Juni befinden; während der März eine viel geringere Zahl bietet. Dagegen sind in Zürich in Bezug auf die Trimester das zweite und vierte, Frühling und Herbst, am stärksten vertreten mit 71%, während das erste des Winters 22% und das dritte des Sommers nur 6,8% bietet. In Zürich scheinen also im Sommer besonders die Phthisiker am wenigsten zu leiden und deshalb am wenigsten Aufnahme zu suchen. Dann folgt der Winter, dann der Herbst und weitaus am stärksten belastet ist der Frühling. Der Unterschied zwischen den beiden Jahreshälften ist der, dass die erste Jahreshälfte über $^3/_5$, die zweite nicht ganz $^2/_5$ bietet. In Breslau sind unter den Monaten Januar, April und Dezember für die Aufnahme am stärksten vertreten; dann folgen November, Februar, März, Mai, Juli, Juni, August; September und Oktober sind die begünstigtsten Monate. Das erste Trimester bietet etwas über $^1/_3$ aller Fälle; dann folgen das zweite und vierte mit nahezu $^1/_4$, während der Sommer nur $^1/_7$ der Gesammtzahl bietet. Die erste Jahreshälfte bietet ähnlich wie für Zürich, etwas über $^3/_5$, die zweite nicht ganz $^2/_5$ der Aufnahme. Der Sommer ist also in Zürich wie in Breslau die für Phthisiker günstigste Jahreszeit. In Zürich ist das Frühjahr schädlicher als der Winter, in Breslau umgekehrt. Der Herbst bietet uns in Zürich mehr Aufnahme als in Breslau. Beruhen zwar alle diese Angaben auf sehr genauen Zahlen, so möchte ich sie doch nicht zu allgemein angewendet wissen, sondern stelle sie in der Absicht zusammen, um die Aufmerksamkeit mehr als bisher geschehen, auf diesen Punkt zu lenken.

Der Mortalität nach sind in Zürich am stärksten vertreten: Die Monate Januar, April, Mai, Juni und December; mittlere Proportionen bieten März und August, geringere Juli, Februar, November, Oktober und das Minimum fällt auf den September. Die Mortalität ist im zweiten Trimester, im Frühling am stärksten, zunächst folgen dann das erste und vierte Trimester, mit 26 und 27,8% vertreten, also einander sehr ähnlich. Das Minimum der Mortalität bildet das dritte, der Sommer, mit 17%, also ungefähr $^1/_6$ der Gesammtfälle.

In Breslau zeigt sich die grösste Mortalität mit geringen Schwankungen im ersten und zweiten Trimester, mit 30,5 und 33,5 also 64% vertreten, während die beiden folgenden Trimester einander ähnlich, 19,6 und 16,4% liefern, also 36%. Es findet sich also der auffallende Contrast, dass in der ersten Jahreshälfte die Mortalität an Tuberculose in meiner Klinik in 13 Jahren fast doppelt so gross war, als in der zweiten (16 : 9). Auf die Proportionen selbst möchte ich keinen zu grossen Werth legen, aber durchschnittlich scheint

doch in Breslau die Mortalität an Schwindsucht im Winter und Frühling grösser zu sein, als im Sommer und Herbst.

Einfluss der Beschäftigung und des Berufs. Wir können noch heute dem beistimmen, was bereits Louis vor mehr als 40 Jahren darüber gesagt hat: »Dass es sich hier um eines der schwierigsten und durchaus nicht gelösten Probleme handelt.« Man müsste in der That in ganz anderer Art als dies bisher geschehen ist, in alle Details der einzelnen Berufsarten eingehen und den Einfluss wichtiger Elemente jeder Beschäftigung sowie ihrer Gesammtwirkung genau erforschen und kritisch erwägen. Viele Menschen ändern ihre Profession, andere bieten schon von Hause aus bei der Nothwendigkeit der Anstrengung kräftige, besser gebaute Menschen, während wiederum schwächliche sich den Professionen widmen, welche wenig Muskelkraft erfordern. Nichts ist ferner ungleicher als die numerische Vertretung der einzelnen Professionen in Bezug auf die Gesammtbevölkerung, und doch kann man ohne diese Berücksichtigung keine irgendwie brauchbare Morbilitäts- und Mortalitätsstastistik der Professionen aufstellen.

Fabrikluft, Stubenluft, Inhaliren reizender Staubtheilchen, Trockenheit oder Feuchtigkeit, geschützte, geschlossene Lage, oder zu reichliche Zugluft der Arbeitslokale sind trotz ihrer Einflüsse, doch nur temporäre Lebensbedingungen. Nicht minder wichtig sind bei allen Professionen Verdienst, Nahrung, Wohnung, Bewegung ausser den Arbeitsstunden, Mässigkeit oder Branntweingenuss, geordnetes Leben oder Excesse in Bezug auf Geschlechtsfunctionen etc. In jeder Statistik, welche diesen Gegenstand berührt, finden sich die sonderbarsten Uebertreibungen, die bizarrsten Zusammenstellungen, welche bei einem berücksichtigten Punkte der Aehnlichkeit sonst die grössten Verschiedenheiten ausser Acht lasssen. So treffen wir bei Beschäftigung im Freien den thätigen, in der Stadt herumlaufenden Geschäftsmann neben dem Tagearbeiter. Der in seinem Laden den ganzen Tag verkaufende ärmliche Handelsmann bildet gewissermaassen den Typus der sitzenden Lebensart bei eingeschlossener Luft; und nun sehe man sich z. B. die kleinen Breslauer Kleiderläden an, welche selbst im Winter offen stehen, zum Theil sich in Hausfluren befinden und deren Besitzer, Mann wie Frau, mehr an der offenen Thüre stehen, als im Laden sitzen. Stellt man die Professionen zusammen, in welchen eine starke Anstrengung der Stimme das Gemeinschaftliche ist, so kommt hier leicht der Lehrer neben dem öffentlichen Aufrufer, der Sänger des Theaters neben dem der Strasse, der Offizier neben dem öffentlichen Zeitungsverkäufer. Auch bei denjenigen, welche in geschlossenen Räumen arbeiten, ist der Unterschied nicht minder gross zwischen dem Schneider und Schuster einerseits, dem

Graveur und Uhrmacher andrerseits, welche z. B. ganz anders die Augen und das Nervensystem ermüden. Nichts beweist uns wohl die Nothwendigkeit grössester Vorsicht in Bezug auf Arbeiterstatistik in prägnanterer Art als eine neue sonst sehr sorgfältige Arbeit über die Staubinhalationskrankheiten von Hirt[1]). Unter den im Breslauer und Würzburger Spital an innern Erkrankungen verpflegten Arbeitern sollen sich nicht weniger als 12,647 Staubarbeiter befunden haben. Unter diesen finden sich aber allein nicht weniger als 4688 Tagarbeiter. Nichts jedoch ist willkürlicher und ungerechtfertigter, als diese Arbeiter als Staubarbeiter zu betrachten; das Gleiche gilt von den 180 Conditoren, den 28 Friseuren, von den 234 Sattlern etc. Am Ende setzt sich jeder Mensch der Inhalation von animalischem, vegetabilischem und mineralischem Staube mehr oder weniger aus. Die Bevölkerung der Erde würde demgemäss aus Staubarbeitern bestehen. Nun kommt Hirt zu dem Schluss, dass von den sämmtlichen innerlich erkrankten Staubarbeitern 15,3% Schwindsucht bekommen, während diejenigen, welche nach ihm angeblich mit Staub nicht in Berührung kommen, einen Contingent von 13,7% liefern. Man muss aber vor Allem die Ungenauigkeit der Hospitallisten und der grossen Listen überhaupt, auf welche diese Dokumente hauptsächlich basiren, näher kennen, namentlich die Sorglosigkeit und Ungenauigkeit dieser Listen in Bezug auf die Diagnose in Anschlag bringen, ja auch den Umstand nicht vergessen, dass selbst in den best beobachteten Kliniken eine Reihe anfänglich gestellter Diagnosen bei weiterer Beobachtung sehr modificirt werden muss. So gelangt man dann zu dem doppelten Schlusse, dass solches Material an und für sich wenig Werth hat und dass ein relativ so wenig bedeutender Unterschied wie der Hirt'sche zwischen Staubarbeitern und nicht Staubarbeitern in Bezug auf Schwindsucht sogar nicht einmal zu Gunsten seiner Hypothese spricht. Welch ein grosser Unterschied ist übrigens zwischen der Inhalation der Holzpartikelchen des Holzdrechslers, die noch Niemand in den Lungen gefunden hat, und den Metalltheilen des Metalldrechslers? Die schlimmste und häufigste Inhalationskrankheit ist offenbar die der Bleiarbeiter, und doch werden ihre Lungen weniger und seltener ergriffen, als bei vielen andern Arbeitern.

Dass man übrigens auch den Einfluss der Professionen nicht zu hoch anschlagen muss, geht schon daraus hervor, dass das weibliche Geschlecht und die Kinder beider Geschlechter zusammen eine offenbar grössere Zahl von Schwindsüchtigen bieten, als die Professionisten. Dass auch Frauen und Kinder Strassen- und Stubenstaub einathmen,

1) Die Staubinhalationskrankheiten. Breslau 1871. pag. 25.

ist freilich richtig. Aus dieser Thatsache würde aber wohl Hirt keinen Schluss ziehen.

Durch diese Kritik soll nun aber keineswegs behauptet werden, dass Profession und Lebensart nicht einen sehr merklichen Einfluss auf die Entwickelung der Lungenschwindsucht üben können. Alles Antihygienische kann ja dazu beitragen, die Entwickelung der Tuberculose zu begünstigen. Je mehr antihygienische Momente zusammen kommen, desto mehr nimmt dieser Einfluss zu. Sitzende Lebensart, schlechte Luft, Arbeiten vieler Individuen in den engen Räumen der Fabriken, hohe Temperatur in denen, in welchen viele Maschinen arbeiten, daher häufige Erkältung beim Heraustreten in freie Luft, überhaupt bedeutende Verschiedenheit im überwärmten Arbeitslokal, wie bei Bäckern und Brauern in Vergleich mit der sonstigen Temperatur, Inhalation verschiedener Abfallsstoffe, alle diese Einflüsse bestehen leider sehr reell und machen noch grosse Reformen in Bezug auf die Hygiene der Arbeiter und der Arbeit nöthig. Wir können aber noch heute nicht den wirklichen Antheil der einzelnen Professionen und schädlichen Einflüsse genau bestimmen, und wiederhole ich, dass gerade in meinen statistischen Materialien auch die Frauen und Kinder der sehr gravirten Professionen einen nicht unbeträchtlicheren Antheil als diese an der Lungenschwindsucht bieten. Ich gebe daher meine Statistik von 1370 Schwindsüchtigen aus der Breslauer Poliklinik ohne besondere Gruppirung und nur nach dem Häufigkeitsgrade geordnet, auf den ich aber auch einen untergeordneten Werth lege.

Beruf.	Männer.	Frauen derselb.	Kinder derselb.	Summa.	Beruf.	Männer.	Frauen derselb.	Kinder derselb.	Summa.
Arbeiter	87	57	68	206	Packträger	7	4	3	14
Schneider	74	37	29	140	Beamte	9	2	2	13
Unehel. Kinder und Un-					Drechsler	10	1	1	12
benannte	26	64	43	133	Wächter	7	2	3	12
Schuhmacher	72	26	20	118	Tapezier	8	3		11
Tischler	57	22	11	90	Böttcher	5	2	3	10
Unverehelichte		74		74	Lackierer, Anstreicher	6	4		10
Haushälter	22	12	10	44	Barbier, Friseur	8		2	10
Nätherin		39		39	Maler	6	3		9
Dienstboten	2	34	1	37	Cigarrenarbeiter	7	1	1	9
Maurer	14	12	9	35	Kürschner	5	2	2	9
Schmiede	17	6	5	28	Buchdrucker	5	3	1	9
Schlosser	13	7	7	27	Steinmetz	8		1	9
Kutscher	11	7	9	27	Postbote	2	4	1	7
Kaufmann	17	3	2	22	Kellner	4	1	2	7
Bäcker	9	3	5	17	Töpfer	3	2	1	6

Beruf.	Männer.	Frauen derselb.	Kinder derselb.	Summa.	Beruf.	Männer.	Frauen derselb.	Kinder derselb.	Summa.
Zimmermann	3	2	1	6	Weber	2			2
Stellenbesitzer . . .	2	1	3	6	Büchsenmacher . . .		1		1
Koch, Köchin, ...	3	3		6	Tuchmacher		1		1
Müller	4		1	5	Pächter		1		1
Schaffer		3	2	5	Krankenwärter . . .	1			1
Korbmacher	1	3	1	5	Packmeister			1	1
Conditor	3	1	1	5	Knopfmacher	1			1
Uhrmacher	3		2	5	Kattundrucker . . .			1	1
Fleischer	2	2		4	Bahnwärter		1		1
Knecht	2	1	1	4	Maschinenwärter . .		1		1
Brauer	3	1		4	Schornsteinfeger . . .			1	1
Handschuhmacher . .	2	1	1	4	Feilenhauer	1			1
Stellmacher		1	3	4	Holzschneider	1			1
Bürstenmacher . . .	3		1	4	Ofenfeger	1			1
Hutmacher	4			4	Bereiter		1		1
Gerber	2	1		3	Gärtner	1			1
Inwohner	1	1	1	3	Papierglätter			1	1
Wäscherin		2	1	3	Agent			1	1
Buchbinder	3			3	Musiker		1		1
Sattler	2	1		3	Köhler		1		1
Bildhauer	3			3	Conservator	1			1
Eisenbahnbeamte . .	2		1	3	Seiler		1		1
Pensionär	3			3	Glaser	1			1
Feuerwehrmann . . .	1		1	2	Executor		1		1
Maschinenbauer . . .	1	1		2	Gürtler	1			1
Hebamme		1	1	2	Silberarbeiter	1			1
Wagenbauer	2			2	Drathflechter	1			1
Kretschmer	2			2	Fabrikarbeiterin . . .		1		1
Klempter	2			2	Mechanikus	1			1
Laternenputzer . . .	1		1	2	Zimmermeister . . .	1			1
Blumenmacherin . .		2		2	Postbeamter	1			1
Former	1	1		2	Choralist		1		1
Weichensteller . . .			2	2	Schriftsetzer	1			1
Invalide	2			2	Bleiarbeiter	1			1
Wagenschieber . . .	1	1	.	2	Photograph		1		1
Steuerbeamte	1	1		2	Schleifer		1		1
Schiffer	2			2	Steinsetzer	1			1
Vergolder	1		1	2	Gymnasiast	1			1
Dachdecker	1		1	2	Restaurateur	1			1
Ofenbauer	1	1		2	Laufbursche	1			1
Ziegelmeister			2	2	Kupferschmied . .	1			1
Lehrer	2			2	Holzaufseher	1			1

Zusammen 611 Männer, 483 Frauen, 276 Kinder, im Ganzen 1370 Personen.

Ich enthalte mich um so eher einer eingehenden Discussion des

Werthes der einzelnen Zahlen, da von den Staubinhalationskrankheiten noch die Rede sein wird, und diese wohl zur Lungenschwindsucht führen können, auch mit dieser manche Analogie haben, aber doch im Grunde einen andern, von dieser zu trennenden, chronisch entzündlichen Prozess darbieten, also von ihnen getrennt abgehalten werden müssen; andrerseits habe ich bereits nachgewiesen, dass eine streng wissenschaftliche Discussion auf diesem Gebiete heute noch gar nicht möglich ist. In Bezug auf das Folgende ist aber noch besonders hinzuzufügen, dass zwar die Art der Beschaffenheit des Arbeitslokales von hoher Wichtigkeit ist, dass aber auch hier wie in den Wohnungen der Kranken ein andrer Factor von höchster Wichtigkeit hinzukommt: der der schlechten Luft.

Einfluss der Luft in den Wohnungen und der Lebensart der Kranken. In unserer Zeit hat man allgemein anerkannt, dass bei der Behandlung acuter wie chronischer Krankheiten in allererster Linie gute und reine Luft einen Hauptfactor bietet. Für Cholera, Ruhr, Typhus, für infectiöse Krankheiten überhaupt steht es schon längst fest, dass ihre Verheerungen um so grösser sind, je dichtgedrängter die Bevölkerung in unzureichend gelüfteten Räumen eine von der normalen Beschaffenheit abweichende Luft einathmet. Desshalb ist auch unter der ärmeren Bevölkerung von der Kindheit an die Tuberculose ungleich häufiger, als bei den Wohlhabenden, desshalb in grossen Städten, besonders in solchen, in welchen die Bevölkerung rasch zugenommen hat, viel häufiger, als auf dem Lande. Zu den nicht geringen Nachtheilen der steigenden Wohnungsnoth wird auch gewiss bald ihr antihygienischer Einfluss gezählt werden müssen. Mangel an guter Luft ist unleugbar für den Organismus im Allgemeinen und speciell für Entwickelung der Tuberculose noch viel nachtheiliger als Mangel guter Nahrung. Schlechte Luft gehört zu den dystrophisirendsten Momenten. Zeigt dies schon in allen Ländern und grossen Städten die Statistik der Armen, so finden wir einen vielleicht noch schlagenderen Beweis in dem unleugbaren Einfluss des Kasernen- und Gefängnisslebens auf sonst gut genährte und gut gehaltene Individuen. Nicht nur mit Recht, sondern durch die Nothwendigkeit gedrängt sucht man in Deutschland immer mehr die Kasernenhygiene zu verbessern; leider aber werden in dieser Beziehung noch immer die Architekten viel mehr um Rath gefragt, als die Aerzte und Hygieniker, wovon ich sonderbare Beweise beibringen könnte. In der jetzigen Kasernirung liegt fast für alle Staaten Europa's eine der wundesten Stellen der Militärverwaltung. Ich theile hier im Auszug einige von mir bereits in meinem Werke über die

Krankheiten der Schilddrüse [1]) nach Tholozan's Ermittelungen angeführte Bemerkungen mit: Ich füge hinzu, dass Tholozan nicht nur seine grossen miliärärztlichen Erfahrungen, sondern auch die besten englischen Documente benutzt hat.

Von 1839—53 hat die im Alter des Militärdienstes befindliche männliche Bevölkerung Englands ungefähr 9 Individuen auf 1000 verloren. In der Armee betrug in der gleichen Zeit die Mortalität 33 pro Mille. Rechnet man nun die ausserhalb Englands, zum Theil in sehr ungesunden Gegenden stehenden Truppen ab, so bleibt für England noch folgendes Sterblichkeitsverhältniss:

Jährliche Mortalität	17,5	auf	1000
Cavallerie	11,0	»	»
Gardedragoner	13,3	»	»
Garde zu Fuss	20,4	»	»
Infanterie der Linie	18,7	»	»

Von den 9,2 auf 1000, welche in England in der Zeit des Militärdienstes im Civilstande sterben, kommen auf die Städte 12,4 und auf die ländlichen Districte 7,7 pro Mille.

Auf die verschiedenen Altersperioden von 20 bis 40 Jahren vertheilt, hat man im Ganzen nur geringe Abweichungen von diesem Gesammtverhältniss.

			Civil.	Militär.			
Von	20—25	Jahren	8,4	17,0	Todesfälle	auf	1000
»	25—30	»	9,2	18,3	»	»	»
»	30—35	»	10,2	18,4	»	»	»
»	35—30	»	11,6	19,3	»	»	»

Man hat nun noch einzelne Professionen mit ähnlich gestellten Militärs verglichen und gefunden, dass bei den Fussgarden die Sterblichkeit $3^1/_3$ mal stärker sei, als bei den Feldarbeitern; für die Linieninfanterie ist das Verhältniss 2,9, für die Dragoner $2^1/_5$, für die Cavallerie $1^4/_5$.

Demgemäss sterben jährlich:

von	Feldarbeitern	6,056	auf	1000	im Alter	des Militärdienstes.
»	Cavallerie	11,1	»	»	»	»
»	Dragoner	13,5	»	»	»	»
»	Linieninfanterie	17,9	»	»	»	»
»	Gardeinfanterie	20,4	»	»	»	».

Arbeiter im Freien haben in der Stadt eine etwas stärkere Mortalität als auf dem Lande: 8,53 auf 1000, immerhin eine noch ungleich geringere als die verschiedenen Truppenabtheilungen.

1) Krankheiten der Schilddrüse und ihre Behandlung. Breslau 1862. pag. 85 bis 91.

Der englische Soldat hat also, trotz besserer Nahrung und Kleidung bei ähnlichen Beschäftigungen, eine viel grössere Sterblichkeit als der Civilist.

Aber auch Nachtwachen und Nachtdienst können nicht beschuldigt werden, da die viel mehr angestrengten Buchdrucker, welche 6 Nächte auf 7 arbeiten, nur eine Mortalität von 9,09 auf 1000 darbieten.

Ebenso wenig trägt der Nachtdienst im Freien die Schuld, da unter den ebenfalls des Nachts viel im Freien beschäftigten Londoner Policemen die Sterblichkeit nur 8,92 auf 1000 beträgt. Selbst die Tag und Nacht unter der Erde arbeitenden Bergleute haben, in 10,31 jährlichen Todesfällen auf 1000, noch ein viel günstigeres Verhältniss als die Armee.

Solche Proportionen hatte man früher kaum geahnt. Sucht man aber jetzt, da sie bekannt sind, nach den Ursachen, so muss man vor Allem die Statistik der Krankheiten vergleichen, welche in der Armee und in den Professionen des Civilstandes die Hauptquellen der Sterblichkeit sind.

Hier fällt vor Allem das ungleich stärkere Verhältniss chronischer Leiden der Athmungsorgane in der Armee in die Augen.

Bei gleichem Alter und ähnlichen Beschäftigungen finden sich hier folgende Verhältnisse:

Tod	durch	Lungenkrankheiten		im Civilstande	6,3	auf	1000
»	»	»	»	bei der Cavallerie	7,3	»	»
»	»	»	»	bei der Linieninfanterie	10,2	»	»
»	»	»	»	in der Garde	13,8	»	»

Auf der andern Seite bilden die Todesfälle durch Lungenkrankheiten

in der	Cavallerie	53	pro Cent.	der	Gesammt-Sterblichkeit	
»	Infanterie	57	»	»	»	»
»	Garde	67	»	»	»	»

Nach den Details beziehen sich die meisten derartigen Fälle auf Lungenschwindsucht, welche also allein fast ein Aequivalent der Gesammtmortalität des Civilstandes in der Cavallerie und Infanterie und noch schlimmere Verhältnisse in der Garde darbietet.

In der französischen Armee findet Tholozan diese Verhältnisse mindestens so schlimm, als in der englischen. Acute Tuberculose kommt sehr häufig vor und zwar oft bei sehr kräftigen Individuen. Gewöhnlich jedoch verläuft diese Krankheit weniger rasch und namentlich noch viel langsamer zwischen 30—40 Jahren. Pleuritische Ergüsse sah Tholozan zu manchen Zeiten fast ein Drittel sämmtlicher Betten in den Krankensälen einnehmen und später dann nicht selten zur Tuberculose führen.

Fast noch trostloser erscheinen die sehr genauen statistischen Berichte Rochard's über die Soldaten der französischen Marine und zwar ebenso in den südlichen, scheinbar sehr gesunden Stationen, wie an den Küsten Frankreichs und auf offener See.

Ausserdem finden sich in den französischen Militärspitälern sehr zahlreiche Fälle von chronischer Erkrankung der Halsdrüsen, über welche Hippolyte Larrey eine gründliche und gediegene Abhandlung geschrieben hat. Die mir damals mehrfach zur Untersuchung zugeschickten exstirpirten Drüsen gaben mir die Ueberzeugung von der Häufigkeit ihrer tuberculösen Natur. Also wieder Tuberculosis unter einer andern Form!

Die königliche Commission in London giebt als Grund dieser schlimmen Verhältnisse Luftverderbniss in den Kasernen, Ueberfüllung und unzureichende Ventilation an. Sie stützt sich auf die Thatsache, dass die einzige Armee, deren Sterblichkeit nicht die des Civilstandes überschritt, die Eingeborenen in Indien sei; es wäre dies die einzige nicht kasernirte, die Sepoys (Cipayes) erhielten nämlich eine gewisse Summe, um sich jeder eine Hütte zu bauen und schliefen oft ausserhalb derselben.

Auch in der persischen Armee, wie in Persien überhaupt, ist die Lungenschwindsucht selten; die Perser aber schlafen während 6 Monaten im Freien und in den übrigen in sehr gut ventilirten Räumen.

Die 1856 vor Sebastopol liegende englische Armee zeigt eine um $^1/_3$ geringere Mortalität als die Linien-Infanterie, und um $^2/_5$ geringere, als die Garde in den Kasernen Englands. Von Ende Dezember 1855 bis Ende Mai 1856 betrug die Sterblichkeit in der Krimm 12,5 auf 1000 (auf das Jahr berechnet), während sie in England 17,9 für die Infanterie und 20,4 für die Garde beträgt. Auffallend gering war in dieser Zeit die Zahl der tuberculösen Erkrankungen.

Trotz der äusserst ungünstigen hygienischen Verhältnisse und der später zu erwähnenden sehr grossen Mortalität der verbündeten Truppen vor Sebastopol im Winter 1854 auf 1855 hat Tholozan doch in dem französischen Haupthospital in Constantinopel nur eine sehr geringe Zahl tuberculöser Erkrankungen beobachtet.

Dass Ueberfüllung allein übrigens nicht Hauptbedingung stärkerer Entwickelung und Sterblichkeit der Schwindsucht sei, beweist die ungleich grössere Ueberfüllung in Lagern als in Kasernen. Hat nun auch jenes Beisammenleben vieler Menschen im Lager Ruhr, Scorbut und Typhus der Armeen zur Folge, so sind doch gerade im Felde tuberculöse Erkrankungen viel seltener als im Frieden.

Viel wichtiger ist die unzureichende Lüftung. Das Militär-Reglement schreibt 12 Cubik-Meter als Minimum des für jeden Mann

in den Kasernen nöthigen Luftraums vor. Dieses Minimum wird in den Kasernen gewöhnlich nicht erreicht; ja bei den nahe neben einander stehenden Betten wird kaum mehr als die Hälfte jedem Manne zu Theil; die Ventilation ist höchst ungenügend. So entsteht eine stinkende, ungesunde Luft, welche man besonders in den Schlafsälen, vor dem Lüften am Morgen findet. Als grossartige Belehrung in Bezug auf den wichtigen Einfluss hygienischer Massregeln citirt Tholozan noch folgende, sehr zu beherzigenden Thatsachen.

Im Winter 1854 und 1855 hatte die englische Armee in der Krimm sehr an Uebermüdung, schlechter Kleidung, Verproviantirung und ungesunden Nahrungsmitteln zu leiden. Im Frühjahr kamen zu diesen Bedingungen von Erkrankung und Tod noch Abwesenheit von Abzugskanälen und gehöriger Lüftung, bei zu langem Verweilen auf dem gleichen Boden. So erreichte die Sterblichkeit vom 1. Oktober 1854 bis zum 30. April 1855 das enorme Verhältniss von 600 pro 1000 (auf das Jahr berechnet). Im November und Dezember 1855 kamen reichliche Vorräthe gesunder Nahrung an, alle hygienischen Massregeln waren verbessert worden, und nun fiel die Sterblichkeit auf 44 und 33 pro Mille. Als später noch das Lager drainirt, die Zelte vollkommen gelüftet und alle Unreinlichkeiten fortgeschafft wurden, fiel noch von Januar bis Mai 1856 die Sterblichkeit auf 12½ und selbst auf 8 pro Mille.

Ganz ähnlicher Art, zum Theil mit im Anfange noch traurigeren Proportionen stellten sich die vergleichenden Beobachtungen jener Jahre für die grossen Militär-Hospitäler von Scutari und Medjidie heraus.

Ueberhaupt ist in militärisch-gesundheitlicher Rücksicht wohl der Krimmkrieg das belehrungsreichste Ereigniss der neueren Zeit, und wir empfehlen in dieser Beziehung besonders das Lesen des hierauf bezüglichen Werkes Tholozan's: Recherches sur les maladies de l'armée de l'Orient, Paris 1856. — Der Einfluss der Gefängnisse auf Entwickelung der Tuberculose ist ein mit Recht allgemein anerkannter, wobei man jedoch auch nicht zu weit gehen muss. Die Hygiene der Gefängnisse hat sich in neuester Zeit sehr verbessert. Ich habe mich selbst mehrfach überzeugt, dass sowohl die Arbeitslokale, welche schon überhaupt den grossen Vortheil der Arbeit für die Gefangenen bieten, gut gelüftet und nicht überfüllt sind, auch werden ja viele Sträflinge im Freien beschäftigt. Die Nahrung schien mir, wo ich sie untersuchen konnte, eine gut zubereitete, hinreichende und passend gewählte. Einen grossen Nachtheil aber finde ich noch in dem Zusammenschlafen vieler Sträflinge in den gleichen, wenn auch bei Tag gut gelüfteten Räumen und in dem zu nahen Beieinanderstehen der Betten. Indessen auch hiervon machen schon einzelne Gefängnisse

eine Ausnahme. Die Statistik der älteren Gefängnisse sollte daher von derjenigen der nach den besten modernen Principien erbauten getrennt werden. Nicht minder ist in Anschlag zu bringen, dass viele Sträflinge bereits den Keim zur Lungenerkrankung in's Gefängniss mitbringen, und dass nicht wenige ihn durch ihre ganze Lebensweise vorbereitet haben. Unregelmässiges Leben in jeder Beziehung, Excesse aller Art, wiederholte Syphilis, vagabundirendes Leben, häufig in aufmerksamer Spannung, oft in der Angst des Entdecktwerdens durchwachte Nächte, Erkältungen etc. sind gewiss Momente, welche bei vielen Sträflingen die Tuberculose bereits so vorbereitet haben, dass es eines geringen Anstosses bedarf, um dieselbe zu voller Entwickelung zu bringen. Nun ist freilich nach vielen glaubwürdigen und guten Berichten Tuberculose in Gefängnissen ungleich haufiger als selbst bei der ärmsten, freilebenden Bevölkerung. Desshalb soll auch der in Bezug auf Tuberculose nachtheilige Einfluss selbst gut gehaltener Gefängnisse keineswegs geleugnet werden. Der Fehler der Statistiker liegt aber darin, dass sie nicht genug erkennen, wie sehr bei der beständigen Umwandlung und Verbesserung der Gefängnisshygiene auch neue und immer neue Materialien für statistische Folgerungen nothwendig und allein massgebend sind, dass aber auch diese nur dann einen Werth haben können, wenn man für jeden einzelnen Kranken, welcher für die Statistik benutzt wird, genaue Angaben über die der Gefangennehmung vorhergehende Lebensart und Gesundheit besitzt und verwerthet. So lange man aber mit mindestens zweifelhaften Einheiten nur die grosse Zahl der Nichtkenner bestechende, numerische Verhältnisse feststellen wird, kann eine so fundirte Statistik nur zum Irrthum und zur Uebertreibung führen.

Wie sehr die veränderte Lebensart auch bei im Freien lebender Bevölkerung die Neigung zur Tuberculose steigern kann, beweisen die amerikanischen Berichte über die successive Verschlimmerung der Gesundheit der Indianer und der ersten Ansiedler. Ich citire hier die folgende Stelle aus Hirsch's Handbuch der historisch-geographischen Pathologie [1]).

»Die vorzüglichsten Beschäftigungen der Indianer«, bemerkt Rush zur Erklärung des unter ihnen und den ersten Ansiedlern in Nordamerika so äusserst seltenen Vorkommens von Schwindsucht, »bestehen im Kriegführen, Fischen und Jagen, die der ersten Ansiedler im Fischen, Jagen, den beschwerlichen Arbeiten bei Urbarmachung des Bodens, Lichtung von Wäldern, Anlegung von Wohnhäusern und Scheunen, und in weiten bei jeder Witterung unternommenen Ausflügen nach Mühlen, Gehöften u. s. w., Arbeiten, welche den Organismus zu stär-

1) Op. cit. pag. 93.

ken und zu erhalten vermögen und ihm eine Art indischer Körperkraft zu verleihen im Stande sind; jetzt findet man diesen Zustand nur im äussersten Westen des Landes, wohin die verfeinerte Kultur noch nicht gedrungen ist, aus andern Gegenden ist er längst geschwunden und mit zahlreichen Gebrechen hat Schwindsucht eben auch hier ihren Einzug gehalten; es lässt sich nachweisen, sagt ein amerikanischer Berichterstatter, dass das Vorherrschen von Schwindsucht in den Familien unsrer Dorfbewohner und Farmer in geradem Verhältnisse mit dem Aufgeben der früheren, einfachen, thätigen und arbeitsamen Lebensweise derselben und der Annahme jener thörichten Sitten zugenommen hat, welche die Lebensart der fashionablen Kreise unserer grossen Städte charakterisiren. — Gleichlautende Berichte liegen aber auch aus Algier, dem australischen Polynes und andern Gegenden vor.«

Besonders interessant ist in dieser Beziehung der Ausspruch Pietra Santa's [1]) über die Ursachen der jetzt unter der israelitischen und muhamedanischen Bevölkerung Algiers so häufig vorkommenden Schwindsucht. Er führt sie auf zwei Punkte zurück: erstens, Verachtung aller Gesetze der Hygiene, zweitens, sehr trauriger Einfluss auf die Sitten der Eingeborenen. Araber oder Israeliten, Türken oder Neger haben bis jetzt der europäischen Civilisation nur Lüderlichkeit und Demoralisation entnommen, aber die vernünftigen hygienischen Vorschriften des alten Testaments und des Korans ganz vernachlässigt.

Unter unsern Bevölkerungen Mittel- und Nord-Europa's fordern die Excesse mit Alkohol, also besonders im Branntwein viele Opfer der Tuberculose. Bier und Wein wirken verhältnissmässig viel weniger nachtheilig in Bezug auf Lungenkrankheiten. Andauernder Alkoholgenuss hat aber den doppelten Nachtheil, dass der Appetit und die Verdauung immer mehr leiden, Wasserentziehung und Gewebsdegeneration progressiv zunehmen und somit alle Elemente örtlicher und allgemeiner Dystrophie gefördert werden. Ausserdem begünstigt der häufige Zustand der Trunkenheit die Häufigkeit der Erkältungen, syphilitischer Ansteckung, traumatischer Schädigung. Ebenso verlaufen die Krankheiten, welche zur Tuberculose führen können, wie namentlich protrahirte Pleuritis bei Säufern nicht selten sehr schleichend und tückisch. Der Einfluss geschlechtlicher Excesse, besonders der Onanie, macht sich bei beiden Geschlechtern durch allgemeine Schwächung geltend, aber keineswegs in dem Maasse, wie dies oft behauptet worden ist.

Der Einfluss der Wohnung und Nahrung ist in Bezug auf die verdorbene Luft in engen überfüllten Räumen bereits ange-

1) Annales d'Hygiène 1861. pag. 47.

geben worden. Zu diesem schädlichsten Momente kommen aber auch oft noch andere Nachtheile hinzu, welche wiederum die Luftverderbniss noch mehren; so Feuchtigkeit und Mangel an hinreichendem Licht, daher Kellerwohnungen besonders schädlich sind. Das Kochen im engen, überfüllten Zimmer bringt alle Küchenemanationen noch zu den übrigen Schädlichkeiten unzureichend erneuerter Luft. Weniger verderblich sind zugige und kalte Wohnungen; sie führen aber zu häufigen Katarrhen, welche allmälig den Körper schwächen und wenn auch nicht direkt, doch bei bestehender Prädisposition und schlechter Hygiene zur Tuberculose führen können.

Unverdauliche Kost oder unzureichende Nahrung, besonders Mangel genügender Stickstoffzufuhr, Mangel an Milch und Fleisch beeinträchtigen die Ernährung und können um so mehr den Körper schwächen, als die Verdauung selbst darunter leidet. Indessen ist der Einfluss der Nahrung allein auf Entwickelung der Tuberculose ein untergeordneter, und selbst das Missverhältniss zwischen Nahrung und Arbeitsleistung ist keineswegs so gross, wie man glauben sollte; der schlechtgenährte Arbeiter leistet eben, selbst wenn er die vorgeschriebene Arbeitszeit inne hält, weniger als der gutgenährte. Auch hier werden dem kalt berechnenden Fabrikherrn die humanitären Pflichten, mit denen er gern prunkt, dadurch erleichtert, dass ihre Erfüllung vom nationalökonomischen Standpunkte aus die allein richtige Erlangung hinreichender Arbeitskraft bedingt. Die in grossen Fabriken angestrebte Wohnungs- und Nahrungsverbesserung ist demgemäss eine richtige Berechnung und findet aus diesem Grunde Verbreitung, was goldene Tugendmedaillen, Orden und lange, lobende Zeitschriftsartikel immer nur bei derjenigen geringen Minorität erreichen würden, bei welcher die Eitelkeit immer noch grösser ist, als die Gewinnsucht, besonders wenn bereits der Gewinn ein ausgiebiger war. Ueberall sind glücklicherweise die unbeugsamen Naturgesetze das sicherste Gegengewicht des zu weit getriebenen Egoismus.

Wir haben nun bereits eine Reihe antihygienischer Einflüsse kennen gelernt und können ihre Wirkung auf Entwickelung der Tuberculose dahin zusammenfassen, dass diese eine um so ausgesprochenere ist, je länger diese Momente bestehen und je zahlreicher und mannigfaltiger sie sind, so dass Summe und Dauer nachtheiliger, hygienischer Momente in geradem Verhältniss zu ihrer Beeinträchtigung der Gesundheit, namentlich auch in Bezug auf Tuberculose stehen.

Einfluss von Klima, Höhe, Boden, Luftfeuchtigkeit, Windrichtung etc., von kosmischen und tellurischen Einflüssen überhaupt.

Nachdem auf diesem so wichtigen Gebiete von deutschen, fran-

zösischen und englischen Beobachtern vieles Ausgezeichnete geleistet worden war, hat Niemand treffender den heutigen Stand unseres Wissens auf diesem Gebiete zusammengestellt und kritisch beleuchtet, wie Hirsch [1]). Ich entnehme seiner Schilderung das Folgende mit Hinzufügen eigener Wahrnehmungen und Beobachtungen.

Die Tuberculose ist eine Krankheit aller Klimate, und ganz unrichtig ist die Ansicht ihrer geringeren Frequenz in südlichen und warmen Ländern, viel eher besteht eine Abnahme gegen die Pole hin, aber auch diese nur in beschränktem Maassstabe. Die aus der geographischen wie territorialen Lage einer Gegend hervorgehende mittlere Temperatur ist ganz ohne Einfluss auf das Vorkommen und die Frequenz von Schwindsucht in derselben. Sehr interessant ist die folgende Zusammenstellung, in welcher die mittlere Temperatur dem Namen der Städte in Parenthese beigefügt ist.

1) in Gesammtbevölkerungen

ein Mortalitätsverhältniss von 3,6—3,8‰ in Boston (7,3°) London (8,4°) St. Louis (10,3°) und Charleston (15,2°)

» » von 3,3‰ in Copenhagen (6,0°) und auf Malta (15,4°)

2) unter den englischen Truppen:

ein Mortalitätsverhältniss von 3,5‰ in Newfoundland (2,8°), auf den jonischen Inseln (13,0°) und in Gibraltar (15,8°)

» » 3,9‰ in Canada (5,6°) und auf Mauritius (20,7°)

» » 4,3‰ in New-Brunswic (3,6°) und auf Malta (15,4°)

» » 6,2‰ unter den europäischen Truppen auf Jamaica (20,5°) und unter der Gardecavallerie in England.

3) unter den nordamerikanischen Truppen:

ein Mortalitätsverhältniss von 2.4‰ in den westlichen binnenländischen Stationen im W. (8,4°) im S. (13,0°) und auf der südlichen Grenze von Texas (17,9°).

So wenig mithin die mittlere Temperatur irgend einen Maassstab für die Krankheitsfrequenz abgiebt, so wesentlich ist der Einfluss, welchen eine absolut hohe Temperatur auf den Verlauf der Krankheit äussert, und der eben darin ausgesprochen ist, dass Schwindsucht in heissen Gegenden, und besonders in einem tropischen Klima, ceteris paribus, viel schneller und bösartiger als in höheren Breiten, resp. unter einem weniger warmen Klima verläuft.

1) Op. cit. Tom. II. pag. 51 et seq.

Weniger entscheidend, aber ebenfalls sehr wichtig ist der nachtheilige Einfluss häufiger und schneller Temperatursprünge. Indessen habe ich auch hiervon, besonders in der südwestlichen Schweiz auffallende Ausnahmen beobachtet. Hirsch citirt ebenfalls eine ganze Reihe derselben aus verschiedenen Gegenden der Erde. Diese Ausnahmen stossen aber die im Ganzen richtige Regel keineswegs um. Von grosser Wichtigkeit ist auch der Einfluss hoher Grade von Luftfeuchtigkeit, während in dieser Beziehung trockenes oder temperirt feuchtes Klima günstigere Verhältnisse bieten. Selbst in warmen, gebirgigen Eilanden innerhalb der Tropen steht die Häufigkeit der Tuberculose, wo sie überhaupt einheimisch ist, im umgekehrten Verhältniss zur Grösse der Temperaturwechsel, dagegen im geraden Verhältniss zur Grösse der Luftfeuchtigkeit, daher hochgelegener Taupunkt den schlimmen Einfluss starken Temperaturwechsels noch merklich erhöht.

Als günstige Momente in Bezug auf Seltenheit und relativ bessern Verlauf der Schwindsucht sind daher Trockenheit und Gleichmässigkeit der Temperatur anzusehen, wobei die Erfahrung uns immer mehr gelehrt hat, dass eine niedrige gleichmässige Temperatur günstiger wirkt, als eine gleichmässig hohe. Da jedoch Schwindsucht in klimatisch ganz ähnlichen Gegenden in sehr ungleicher Frequenz vorkommt, und nach langer relativer Immunität in manchen Gegenden häufiger wird, so sehen wir wieder, dass ein einziger Factor ätiologisch nicht zu hoch anzuschlagen ist, sondern Lebensart und äussere Verhältnisse von mindestens ebenso grosser Wichtigkeit sind wie das Klima. In letzter Beziehung sind auch herrschende, rauhe Windströmungen nachtheilig, durchschnittlich Nord- und Nordost, aber je nach der Lage auch West- und Südwind. So sind z. B. in Breslau der über die Karpathen kommende Süd- und der über die Sudeten streichende Westwind kühl und rauh und letzterer bringt oft Regen. In Italien wird von den Einen die Tramontane, von Andern die Bora, von noch Andern der Sirocco als nachtheilig bezeichnet. In der Schweiz habe ich den Sirocco weniger schädlich gefunden.

Die geologische Beschaffenheit des Bodens wird als einflusslos angenommen; aber man geht hierin zu weit. Von der Irrlehre ist man freilich ganz zurückgekommen, dass Sumpf und Malaria vor Tuberculose schützen. Ich habe schon mehrfach hervorgehoben, dass ich beide zusammen im Rhonethale vor dem Eintritt der Rhone in den Genfer See vielfach zusammen beobachtet habe. In Breslau haben wir stets Wechselfieber und zuweilen sehr viele, und doch ist auch Schwindsucht hier in allen Formen häufig. Giebt es nun auch einzelne wärmere Sumpfgegenden, in denen Tuberculose seltener ist, so ist es jedenfalls unrichtig, dass die Immunität im Sumpf ihren

Grund haben soll. Wenn viele Syphilitische nicht tuberculös werden, so wird es doch deshalb Niemanden einfallen, in der Syphilis einen Schutz gegen Tuberculose zu erblicken. Was nun die mineralogische Beschaffenheit des Bodens betrifft, so finden wir freilich Schwindsucht auf allen Formationen. Andrerseits aber sehen wir, dass sehr geschützte, sonst gut gelegene, trockene Orte günstigere Verhältnisse bieten, als auf gleichem Boden liegende, aber weniger geschützte. Wichtiger aber als die Gesteinsart ist der Grad der Durchgängigkeit des Bodens und die Möglichkeit des raschen Abflusses und des sonstigen Verschwindens des Grundwassers oder seiner Stagnation. Auf festem Granit oder Kalkboden kann eine mächtige Diluvialschicht so tief liegen, dass durch geringen Fall, durch eine in geringer Tiefe liegende Lettenschicht der Abfluss des atmosphärischen und telluririschen Wassers sehr erschwert wird und so durch Faulen vieler niedern Organismen, durch Verschlechterung des Trinkwassers die allgemeine Gesundheit leidet, und durch die Intensität wie Frequenz der Seuchen geschädigt wird. Diese ungünstigen Verhältnisse führen zwar nicht direkt zur Schwindsucht, aber durch Schwächung der Bevölkerung und Verschlechterung der Gesundheit im Allgemeinen, bereiten sie der Tuberculose einen günstigen dystrophischen Boden. Dieses Ergebniss meiner Beobachtungen verdient alle Berücksichtigung.

Von grosser Wichtigkeit ist der Einfluss der Höhe. Alle Beobachter sind darüber einig, dass in Gebirgen Tuberculose viel seltener ist, als in der Ebene. Indirekt scheint mir in den verschiedenen Ländern die Höhe, auf welcher Schwindsucht seltener wird, mit der Schneegränze zusammenzuhängen; je niedriger diese, desto niedriger steigt auch die relative Immunitätslinie herab. In Nord- und Mitteldeutschland kann man diese letztere im mittleren auf 600 Meter feststellen. Unrichtig ist die Behauptung, dass in Schlesien schon bei 450 Meter Tuberculose selten sei. Ich habe sie auf dieser Höhe in den schlesischen Vorgebirgen noch häufig angetroffen. Freilich sind die gerade so gelegenen Gebirgsdörfer zum nicht geringen Theil von Webern und Fabrikarbeitern bewohnt. Andrerseits werden über 600 Meter in Schlesien und in Norddeutschland überhaupt Dörfer und grössere Bevölkerung seltener, so dass dadurch die Prädisposition für Tuberculose numerisch und durch geringe Dichtigkeit der Bevölkerung schon unabhängig von der Höhe sehr abnimmt. Für die Schweiz schwankt die untere relative Immunitätslinie zwischen 800—1000 Meter, und über 1000 M. wird selbst in den ziemlich stark bewohnten Dörfern und Thälern, wie im Engadin, im Waadtland und Wallis Tuberculose selten. Auch stellt sich immer mehr heraus, dass der Höhenaufenthalt sogar vielen in geringem oder mässigem Grade Tuberculösen heilsam wird. Ist nun hier schon der klimatische Einfluss der

Höhe unverkennbar, so wird doch auch in den Bergen derselbe durch die Lebensart der Menschen sehr modificirt. So wird in den hohen Thälern Neuchatels, Waadt's und des Jura-Berns die sonst auf gleicher Höhe seltene Schwindsucht relativ häufig, wo die Bevölkerung sich besonders mit Uhrenfabrikation beschäftigt. Hier wird sie eine viel dichtere, die Lebensart eine sitzende, und bieten Erholungsart und Vergnügen viel schädlichere Momente als sonst bei Bergbewohnern. In den südlichen Gebirgszügen des Himalaya und der Cordilleren wird erst auf einer Höhe von 1500—2000 M. Tuberculose selten. —

Alle bisher aufgestellten Erklärungen des günstigen Einflusses der Höhe sind ungenügend. Die Trockenheit und Gleichmässigkeit der Temperatur schwankt je nach den Jahreszeiten und nach der Lage; der verminderte Luftdruck steht natürlich im Verhältniss zur Höhe. Aber die von Jourdanet aufgestellte und von Lombard angenommene Erklärung scheint mir zum mindesten zweifelhaft. Die Immunität wird nämlich einerseits dem Sauerstoffsdeficit zugeschrieben, welches mit der Höhe merklich steigen soll und für 1000 M. von Lombard auf 234 C.M. berechnet wird, andererseits soll die Kohlensäureausscheidung so abnehmen, dass sie nach Leon Coindet in Mexico die Hälfte des Pariser Quantums beträgt. Anämie und Sauerstoffmangel des Blutes einerseits und Kohlensäureplethora andrerseits sollen also die günstigen Momente sein, welche Immunität gegen Phthise zur Folge haben! Vor Allem scheint mir die Constanz des progressiven Sauerstoffdeficits und der bedeutenden Kohlensäureretention nach den allgemeinen physiologischen Gesetzen des Athmens mindestens sehr zweifelhaft, in viel höherem Grade aber noch ist's der angeblich günstige Einfluss auf die Immunität gegen Tuberculose.

Ich würde es nicht für nothwendig erachten, die Jourdanet'sche Hypothese zu widerlegen, wenn ich nicht gefunden hätte, dass sie unter den Aerzten und als Erklärung der angeblichen Höhenimmunität sich einer gewissen Gunst erfreut. Ich will daher einige der wichtigsten Einwände hier geltend machen. Das Sauerstoffdeficit, welches Lombard für 1000 Meter auf 234 Kubikcentimeter von Marignac berechnen lässt, ist ein unmögliches und daher fictives. Vor Allem ist zu bemerken, dass die Sauerstoffaufnahme durch chemische Bindung in den Blutkörperchen geschieht, und in keinem bestimmten Zusammenhange mit dem äussern Drucke steht. Der chemischen Bindung eines Sauerstofftheilchens geht eine Absorption in der Blutflüssigkeit vorher und ist die Unabhängigkeit der Sauerstoffaufnahme vom Druck dahin zu verstehen, dass die rothen Blutzellen so lange Sauerstoff absorbiren, als sie ihn aufzunehmen und chemisch zu verbinden im Stande sind. Diese Bindefähigkeit erschöpft aber keineswegs die Sauerstoffmenge der Luft. Besonders

geht der Sauerstoff mit dem Hämoglobin eine, wenn auch lockere, chemische Verbindung ein, daher der Name Oxy-Hämoglobin. Die Menge der Blutgase, ohne eine absolut fixe zu sein, kann jedoch ohne Schaden für die Ernährung und den Organismus nicht bedeutend von ihrer mittleren Menge abweichen. In 100 Raumtheilen Blut sind im Mittleren etwa 45 Raumtheile Gas bei 0° Temperatur und 1 Meter Quecksilberdruck enthalten, nämlich 30 Vol. Kohlensäure, 14 Vol. Sauerstoff und 1—2 Vol. Stickstoff (Wundt, Physiologie pag. 257). Es ist von allen Physiologen anerkannt, dass das Blut den Sauerstoff und die Kohlensäure nicht in einem dem äussern Druck proportional wachsenden Mengenverhältniss aufnimmt, sondern fast alles Gas wird schon bei niederem Druck resorbirt. W. Müller hat nachgewiesen, dass noch hinreichend viel Sauerstoff aufgenommen wird, wenn auch das Athmungsmedium, die atmosphärische Luft sehr sauerstoffarm ist.

Der Partiardruck des Sauerstoffs in der atmosphärischen Luft ist gleich $\frac{21}{100} \cdot 760$, wenn man in der Luft den Sauerstoff in runder Zahl zu 21 Vol. p.Ct. annimmt. Nach W. Müller ändern sich die Respirationsbewegungen noch nicht sichtlich, kündigen also noch keineswegs ein vermehrtes Sauerstoffbedürfniss und eine ungenügende Sauerstoffaufnahme an, wenn auch eine Gasmenge mit 14,8 p.Ct. oder in runder Zahl 15 pCt. Sauerstoff geathmet wird. Dem Respirationsbedürfnisse genügt also noch eine Partiarspannung von $\frac{15}{100} \cdot 760 = 114$ Mm. Nun aber wird selbst in den höchsten bewohnten Höhen der barometerische Druck der Atmosphäre kaum so weit erniedrigt.

Es ist bekannt, dass der Luftdruck bei 0° Temperatur mit je 10,509 Meter das Quecksilber im Barometer um 1 Mm. sinken macht; dieses Gesetz darf aber nicht unmittelbar auf die Höhenmessungen angewendet werden, da es durch die Luftdichtigkeit, welche mit der Höhe abnimmt, durch die Temperatur, durch die an die Luft gebundenen Wasserdämpfe modificirt wird.

Uebrigens schwankt auch die Schwere der Körper mit der geographischen Breite wegen der Modification der Centrifugalkraft durch die tägliche Rotation der Erde. Nun hat zwar schon Laplace die auf alle diese Einflüsse basirende Correction und eine demgemäss berechnete Formel für die Höhenmessung angegeben, welche mit den damals und später beobachteten Thatsachen übereinstimmt. Gegenwärtig aber existiren ausserdem noch so viele nach den besten Methoden gemachte Höhenmessungen, dass wir nicht blos durch die isobaren Linien von Berghaus, Renou und Anderen die Veränderungen des barometrischen Druckes in verschiedenen Höhen und Erdgegenden kennen, sondern wir besitzen auch so viel genaue hypsometrische Detailsangaben, dass wir leicht nach diesen die uns

beschäftigende Frage mit dem Müller'schen Gesetz in Einklang bringen und dadurch die Unhaltbarkeit des Sauerstoffsdeficitis beweisen können.

Nehmen wir die äussersten Grenzen, selbst in sehr südlichen Gebirgen, bewohnter Städte, so haben wir für die Höhe des Faulhorns [1]) nach den Messungen von Bravais, auf einer Höhe von 2674 M., welche also die Höhe von Mexico noch übersteigt, 5,55 Mm. mittleren Barometerstand. Berechnen wir nun hiernach den Partiardruck des Sauerstoffs in der atmosphärischen Luft für diese Höhe, so haben wir die Formel $\frac{21}{100} . 555$, welche die Zahl 116,55 ergiebt, also noch über der Zahl steht, welche auf 15 Vol. pCt. Sauerstoff berechnete atmosphärische Luft in der Ebene erreicht wird; denn hier ist die Partiarspannung des Sauerstoffs $= \frac{15}{100} . 760 = 114$ Mm. und höher, als bei der Berechnung von $\frac{21}{100} . 500 = 105$ Mm. Selbst in einer der höchsten bewohnten amerikanischen Städte, Quito, ist nach Fouqué auf einer Höhe von 2908 Meter, also über 9,300 Fuss, die mittlere Barometerhöhe 534 Mm. und wir erhalten nach der genannten Formel die Zahl 112,14 Mm. Demgemäss also geht das Athmen noch vortrefflich vor sich, wenn auch die Sauerstoffmenge der athmosphärischen Luft auf verschiedenen Höhen selbst bis um 5, ja 6 pCt. abnimmt. Dieser Verlust aber wird erst bei einer Höhe von 9000—10000 Fuss erreicht. Im Mittleren sind aber die bewohnten Thäler Europa's, selbst in den höheren Regionen nicht über 1500 M. gelegen, haben also noch einen mittleren Barometerstand von nahezu 650 Mm., und selbst in den höchstgelegenen Alpenthälern von Zermatt und dem obern Engadin übersteigt noch der Barometerstand 600 Mm., welcher erst bei nahezu 2100 Mm. Höhe erreicht wird. Gerade in den beiden genannten Thälern habe ich längere Zeit verweilt, mit der grössten Leichtigkeit und weder tiefer noch schneller geathmet, als in der Ebene. Ein wirklicher Sauerstoffmangel aber, dessen Effecte wir physiologisch genau kennen, bewirkt unter Beschleunigung und Vertiefung der Athembewegungen und der Beihülfe der accessorischen Inspirationsmuskeln Athemnoth, steigert sich bei andauerndem Sauerstoffmangel zum merklichen Abnehmen der Erregbarkeit der Medulla oblongata und kann, von der gleichzeitigen Kohlensäureretention unterstützt, zur tödtlichen Asphyxie führen. Ein wirkliches andauerndes Sauerstoffdeficit kann also nur schädlich wirken und am allerwenigsten als Immunitätsgrund für Schwindsucht gelten.

Damit fällt nun auch selbstverständlich die Hauptursache der Kohlensäureretention weg. Man begreift übrigens nicht, wie bei

1) Flammarion, de l'Atmosphère, Paris 1872. pag. 45.

mangelnder Sauerstoffzufuhr Kohlensäureretention, oder, wie man es ungeeignet genannt hat, Kohlensäureplethora entstehen soll; denn da ein grosser Theil des inhalirten Oxygens zur Bildung von Kohlensäure verwendet wird, müsste diese Bildung bei wirklicher Abnahme der Sauerstoffzufuhr merklich verringert werden; es könnte sich also höchstens um eine Hypercarbonisation des Blutes handeln, welche ebenso nachtheilig ist, wie die Kohlensäureretention, deren schädliche Wirkung gerade bei bedeutenden Respirationsstörungen zu den gefährlichsten Momenten gehört.

Wäre es richtig, dass in Mexico nur die Hälfte Kohlensäure ausgeschieden wird, wie in Paris, so könnte dies nur in Folge der auf die Hälfte herabgesetzten Nahrungszufuhr möglich sein. Nun ist aber auf dieser Höhe nach den Mittheilungen meines Freundes Henry de Saussure in Mexico die Esslust mindestens ebenso gross, wie in Genf, und weiss ich aus eigener Erfahrung, dass sie in Zermatt und im Ober-Engadin viel eher gesteigert, als gemindert ist.

Mit einem Worte: Unsere Kenntnisse in Bezug auf die Tuberculose und die auf sie einwirkenden günstigen und schädlichen Momente noch eine so geringe sind, dass wir besser thun, uns den Luxus falscher Hypothesen auf diesem Gebiete vor der Hand noch zu ersparen.

Die verschiedenen Menschenracen sind sehr verschieden für Tuberculose prädisponirt. Bekanntlich sind es die Neger in hohem Grade. Ihnen zunächst kommt die kaukasische Raçe; ausserordentlich scheinen überall die Mischlinge zu leiden. Mongolen und Malaien sind der Tuberculose ebenfalls sehr ausgesetzt. Auf dem australischen Festlande und Polynes sowie in dem van Diemensland und Neuseeland ist Schwindsucht unter den Eingeborenen viel häufiger als unter den eingewanderten Europäern. Aehnliches wird vom Kaplande, Egypten und Algier berichtet.

Pathologische Einflüsse.

Erblichkeit. Wir haben bereits bei der Beschreibung der Krankheit gesehen, dass eine schwächliche Constitution zur Krankheit mehr disponirt, wie eine kräftige, obwohl letztere keineswegs schützt. Wir haben ferner gesehen, dass ein enggebauter, mehr länglicher Thorax mit relativ kleiner oberer Apertur, mit wenig entwickelter Brust- und sonstiger Musculatur die Dystrophie der Athmungsorgane, welche zu Tuberculose vorbereitet, sehr begünstigt. Nun ist es eine bekannte Thatsache, dass Schwäche und ungünstiger Brustbau sich nicht selten vererben, sowie andererseits auch die Thatsache feststeht, dass Tuberculose zu den Krankheiten gehört, bei welchen die Erblichkeit eine bedeutende Rolle spielen kann. Dennoch aber muss ich meinen schon vor Jahren ausgesprochenen

Satz, dass die Erblichkeit dieser Krankheit keineswegs so häufig mit wissenschaftlicher Sicherheit constatirt werden kann, als dies von vielen Seiten angenommen wird, noch heute aufrecht erhalten. Meine frühere Behauptung, dass ich nur in 1/6 aller Fälle Erblichkeit der Tuberculose constatirt habe, besteht für mich auch noch heute für die Privatpraxis sowohl wie für die des Hospitals. Ich will damit nicht sagen, dass Erblichkeit nicht häufiger existiren kann. Ich habe in der Privatpraxis in einer Reihe von Fällen constatiren können, dass frühere Scrofulose oder Syphilis der Eltern die Neigung zur Entwickelung der Tuberculose merklich steigert; ja ich möchte noch weiter gehen, indem ich behaupte, dass die Umwandlung pathologischer Diathesen verschiedenster Art durch Vererbung in einer Mannigfaltigkeit stattfinden kann, welche man früher kaum geahnt hat. Die Frage aber, welche wir hier zu beantworten haben, ist eine noch schärfer zu umgrenzende, als es bisher geschehen ist, denn es handelt sich nicht nur darum, zu wissen, in welcher Häufigkeit Abkömmlinge tuberculöser Eltern schwindsüchtig werden, sondern, in welchem causalen Verhältniss die Entstehung der Tuberculose in zwei oder drei zusammengehörigen Generationen steht. Ich gebe sogar den alten Satz, dass die Krankheit eine Generation überspringen kann, als richtig, wenn auch nicht häufig anwendbar zu. Aber schon hier ist jene andere Thatsache zu berücksichtigen, dass Abkömmlinge scheinbar gesunder Eltern nach einander an Schwindsucht sterben können. Gewöhnlich war aber dann der Vater oder die Mutter in früherer Zeit tuberculös, Heilung ist eingetreten, und nicht selten zeigt sich dann die Krankheit im späteren Alter wieder, so dass der Vater oder die Mutter viel später als die Kinder an Tuberculose zu Grunde gehen, wobei freilich und besonders bei früher gesunden Müttern, auch die Ansteckung eine Rolle spielen kann.

Will man nicht leichtsinnig Alles, was die Kranken sagen, glauben und Alles, was sie verschweigen, ausser Rechnung bringen, so ist das Ergebniss genauer Untersuchung auf Erblichkeit häufig ein zweifelhaftes. Kennt man in der Privatpraxis seit Jahren eine Reihe von Familien, so bekommt man freilich mitunter durch die eigene Erfahrung unerwarteten Aufschluss über den Zusammenhang gleicher oder ähnlicher Erkrankung unter den verschiedenen Mitgliedern einer Familie. Aber auch hier geht man in den Schlüssen dann leicht über das Ziel hinaus, wie dies das Werk von Lugol beweist. Der selbst so fein beobachtende Rilliet, welcher die älteren Genfer Familien genau kannte, war als er starb auf dem gleichen Irrwege, wie Lugol, ein häufiger Gegenstand unserer Discussion in seinen letzten Lebensjahren. Zu viele Ursachen wirken nämlich ein, durch Lebensart, äussere Verhältnisse, Krankheiten etc., welche die vorher

nicht bestehende Anlage zu tuberculösen Erkrankungen allmälig entwickeln, und sind diese ja überhaupt unleugbar die häufigste unter allen chronischen Krankheiten. Selbst unter nicht ungünstigen Verhältnissen betragen sie meistens 3—4% der Gesammtmortalität, und können viel bedeutendere Proportionen erreichen. Wenn nun also in zwei auf einander folgenden Generationen Tuberculose vorkommt, so folgt daraus noch keineswegs der Schluss des erblichen Zusammenhanges. Die Eltern sind z. B. gesund, 5—10—15 Jahr und noch später nach der Geburt eines Kindes wird der Vater oder die Mutter tuberculös und erliegt der Krankheit, welche in manchen Fällen sogar bestimmt nachweisbaren Ursachen ihre Entstehung verdankt. Später wird ein Sohn oder eine Tochter tuberculös, deren Eltern also noch Jahrelang nach der Geburt der Kinder gesund waren. Ist man hier berechtigt, anzunehmen, dass von den selbst nicht durch Erblichkeit prädisponirten Eltern, bei sonst guter Gesundheit der Vater oder die Mutter bereits den Keim in sich trugen, der sich so viele Jahre später bei ihnen (den Eltern) entwickelt hat? Mindestens ist dies eine unwahrscheinliche und unberechtigte Hypothese. Umgekehrt ist der Fall auch nicht selten, in welchem Abkömmlinge von Eltern, deren Einer oder die Andere schwindsüchtig sterben, sich kräftig und gut entwickeln, bis zum Mannesalter gesund bleiben. Nun wirken Excesse aller Art: Alkoholismus, Syphilis, schwere Krankheiten, Summirung antihygienischer Einflüsse nachtheilig auf die Gesundheit, bis sich zuletzt Schwindsucht entwickelt, oder ohne Verschulden und bei guter Hygiene wirkt ein protrahirter, pleuritischer Erguss schädlich oder häufige Erkältungen und Uebermüdungen schwächen den Körper; Schwindsucht kommt zur Entwickelung. Kann unter solchen Umständen die Erblichkeit als Hauptgrund angesehen werden? Doch gewiss nicht.

Uebrigens ist der Tragweite der Erblichkeit als ätiologisches Moment dieser Krankheit ein viel zu grosses Gewicht beigelegt worden. Ich glaube, dass kein erfahrener Arzt der Hospital- wie der Privatpraxis mir widersprechen wird, wenn ich behaupte, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle die Schwindsucht eine erworbene Krankheit ist, dass aber der Einfluss der Erblichkeit hinreichend häufig vorkommt, um ätiologisch sowohl wie diagnostisch und prognostisch bedeutungsvoll zu sein. Ein festes, numerisches Verhältniss zwischen beiden Kategorien ist zur Zeit sicher noch nicht festgestellt und ist wahrscheinlich in verschiedenen Ländern und Lokalitäten mannigfachen Schwankungen unterworfen.

Erworbene Ursachen örtlicher, respiratorischer Dystrophie. Krankheiten, welche örtlich die Lungen schwächen oder dystrophiren, sind: frühere, wenn auch umschriebene, broncho-

pneumonische Spitzenheerde, lange und andauernde häufige Bronchialkatarrhe bei sonst Schwächlichem, besonders bei schlechtem Brustbau, Lentesciren der verschiedensten Krankheitsprozesse, besonders aller bronchoalveolären und pleuritischen Entzündungen. Der wichtige Einfluss der protrahirten Pleuritis ist mir von Jahr zu Jahr mehr aufgefallen und zwar nicht blos der eitrigen Form, sondern auch lange andauernder, mit serösem Ergusse. Acuter Verlauf der Bronchitis, der Pneumonie, der Pleuritis prädisponiren dagegen nicht zur Tuberculose. Bronchialdrüseninfiltrate wirken nachtheilig durch Druck und rufen Krankheitsheerde in den Lungen auch durch Fortleitung und nachbarliche Infection hervor.

Nachtheilig wirken in dieser Richtung auch allgemeinere Erkrankungen, bei denen die Respirationsorgane betheiligt sind. Hier können lentescirende Prozesse in denselben direkt oder indirekt zu schleichender, destruirender Bronchopneumonie führen. Hierher gehören: Masern, Pocken, seltener Typhus, und unter den direkten respiratorischen Infectionskrankheiten Grippe und Keuchhusten. Ausser dem unmittelbaren Uebergange habe ich besonders in Maserepidemieen poliklinisch Fälle beobachtet, in denen längere Zeit nichts mehr in den Lungen nachweisbar war, aber der protrahirte Masernkatarrh das Lungengewebe so geschwächt hatte, dass später nach scheinbar geringer Veranlassung destruirende Bronchopneumonie zur Entwickelung kam.

Mechanische Einflüsse auf die Athmungsorgane, Traumatischer Einfluss.

Höchst merkwürdig und bisher fast unbeachtet ist in dieser Beziehung der Einfluss traumatischer Schädigung der Brustorgane. Häufig ist dieser Einfluss freilich nicht, auch spielt wahrscheinlich die individuelle Prädisposition und sonstige frühere Schädigung der Gesundheit eine Rolle. Ich besitze aber eilf Beobachtungen, in denen bei vorher vollkommener Abwesenheit aller Zeichen einer Lungenerkrankung nach einem traumatischen Eingriff sich die Lungenkrankheit entwickelt hat. Höchst merkwürdig sind die beiden ersten, ein Mädchen von 24 und einen Mann von 36 Jahren betreffend. Beide hatten Stecknadeln verschluckt; einige Zeit darauf hatte sich eine schleichende Brustkrankheit entwickelt, welche ganz als chronische Bronchopneumonie und Schwindsucht verlief. Bei der einen Kranken fand sich die Stecknadel erst bei der Leichenöffnung, mitten unter den destruirenden Alterationen der Lungen. Beim Andern war die Nadel mit vielem Eiter kurze Zeit vor dem Tode ausgehustet worden, aber dennoch erlag der Patient bald darauf der vorgerückten Lungenerkrankung. Von den übrigen sind 6 Fälle von einem meiner Schüler (P a u l S c h o l z, Ueber die traumatische Tuberculose. Breslau 1872)

im Auszuge in seiner Dissertation bekannt gemacht worden. Der dritte Fall der ganzen Reihe betrifft einen 36jährigen Mann, welcher ganz gesund war, bis er 4 Jahre vor seinem Tode von einem Gerüste etwa 10 Fuss hoch herunterfiel und von dieser Zeit an mit zeitweisen Unterbrechungen stets gehustet hatte. Er ist allmälig schwach und marastisch geworden, hatte alle Zeichen destruirender Bronchopneumonie, zuletzt mit Pneumothorax dargeboten, ist der Krankheit erlegen und hat bei der Obduction die bekannten Lungenalterationen dargeboten. Der Pneumothorax war durch Berstung einer Caverne entstanden.

Ein 26jähriger Schlosser war vollkommen gesund, bis er 4 Monate vor dem Tode einen starken Stoss gegen die rechte Brustseite erlitt. Von dieser Zeit an entwickelten sich alle Zeichen einer Entzündung der Brustorgane, ab und zu Besserung, dann progressiver Marasmus, Fieber, physikalische Zeichen, besonders rechts; rascher Verfall der Kräfte; Tod im Collaps. Bei der Obduction findet sich bedeutender seröser Erguss rechts, Compression der Lunge, welche von zahlreichen Knoten durchsetzt ist, die sich auch in der umfangreichen linken Lunge in grosser Menge finden.

Ein 58jähriger Arbeiter war früher vollkommen gesund; Anfangs Januar 1867 wurde er von einem schweren herabrollenden Fasse gegen die Brust geschlagen, darauf heftige Schmerzen, tagelang Bluthusten, dann gewöhnlicher Husten mit Auswurf, Abnahme der Kräfte und des Appetits, habitueller Durchfall, Marasmus, Fieber, blande Delirien, physikalische Zeichen tuberculöser Bronhopneumonie, Tod nach 9 Monaten. In den Lungen Cavernen und zahlreiche, bronchopneumonische Heerde, zum Theil erweicht; das Herz in beginnender Verfettung, im Leberüberzuge miliare Tuberkeln, im Darm zahlreiche Geschwüre.

Ein 47jähriger Fuhrmann hatte vor Jahren einen Beinbruch durch Trauma. Im Winter 1869 wurde er überfahren und wurden ihm zwei Rippen links gebrochen; seitdem Husten, Athemnoth, Abmagerung, progressiver Marasmus, Tod noch nicht ganz nach einem Jahre. Ausser dem Callus der Rippenbrüche mit festen Adhärenzen finden sich in der linken Lunge Cavernen und bronchopneumonische Heerde, das umgebende Lungengewebe ist grauschwarz und schwielig, ein ähnliches Gewebe schliesst in der linken Lunge Miliarknoten ein; im Darm einzelne Geschwüre.

Ein 40jähriger Viehtreiber wird von einem Ochsen mit grosser Gewalt zu Boden geschleudert; er liegt 19 Wochen an einer schleichenden Brustentzündung im Hospital, erholt sich dann wieder, hat nun jahrelang Husten, der sich im Winter steigert, kommt zu verschiedenen Malen in's Hospital mit den Zeichen besonders rechts-

seitiger chronischer Bronchopneumonie, erholt sich aber immer wieder und verlässt nach einiger Zeit ausgeruht aber ungeheilt das Hospital.

Ein 31jähriger Mann bekommt eine Stichwunde in die rechte Brustseite mit bedeutender Blutung. Es entwickelt sich chronische Pneumonie mit Pleuraerguss rechts. Vier Monate nach dem Zufall bietet der Kranke alle Zeichen des phthisischen Marasmus, verlässt aber das Hospital.

Zu diesen 8 Fällen könnte ich noch 2, einen aus Zürich und einen aus Paris, hinzufügen; unleugbar geht aber aus dem schon Mitgetheilten hervor, dass ein heftiges, auf die Brust einwirkendes Trauma den Ausgangspunkt einer chronischen, zum Marasmus und zur Phthise führenden Erkrankung der Lungen bilden kann, oder durch eine protrahirte Pleuritis indirekt Tuberculose hervorzurufen im Stande ist. Spielt nun wohl individuelle Prädisposition hier eine wichtige Rolle, so war sie doch in einem Falle, bei einem mir sehr nahestehenden 84jährigen Greise nicht vorhanden. Nachdem derselbe einen gewöhnlichen, etwas protrahirten Brustkatarrh durchgemacht hatte und sich in der Reconvalescenz befand, fiel er sehr heftig auf die rechte Brustseite; in dieser entwickelte sich nun eine schleichende Entzündung, welche in nicht ganz vier Monaten, ohne merklichen pleuritischen Erguss mit allen Zeichen des Marasmus zum Tode führte. Die Leichenöffnung wurde nicht gemacht.

Interessant ist für diese Gruppe von Fällen noch für meine Anschauungen die Thatsache, dass wohl hauptsächlich durch das Trauma und seine entzündlichen Folgen ein dystrophischer Zustand des Lungengewebes geschaffen wird, welcher für tuberculöse Entzündungen und consecutive Phthise den geeignetsten Boden liefert.

Inhalation schädlicher Staubtheile, welche später der Gegenstand einer besonderen Erörterung sein wird, führt für Kohlen-, Eisen-, Kieselstaub bei langer Einwirkung nicht selten zu Katarrhen, schleichender Entzündung. Anhäufung in den Alveolen, in dem interstitiellen Bindegewebe, in den Lymphbahnen kann so zum Tode führen. Diese Entzündungen aber sind, wie wir später sehen werden, von tuberculöser Bronchopneumonie und Granulose verschieden. Bei ausgebildeter Anthrakose entwickelt sich sogar nur selten Lungentuberculose, dagegen ist diese nach meinen Erkundigungen unter den jüngeren Kohlenbergwerkarbeitern im Waldenburg'schen Distrikt weniger selten. Ein Antagonismus zwischen Tuberculose und Anthrakose ist bisher wenigstens noch nicht nachgewiesen und man kann nur sagen, dass von Kohlen überfüllte Lungen gewöhnlich nicht tuberculös werden, während dies eher bei geringer Anthrakose der Fall ist. Das Gleiche gilt von den Eisenlungen und Schleifer-

lungen, dagegen scheint häufige Reizung der Bronchien durch Cigarrenstaub, durch Theilchen von Watte etc., bei Prädisponirten zur Tuberculose führen zu können; wenigstens habe ich dies in meiner Klinik nicht ganz selten bei Cigarrenarbeitern beobachtet.

Störung im Mechanismus des Kreislaufs, besonders wenn Druck hinzukommt, anhaltend oder stets wiederkehrend und dann zeitweise aussetzend, kann zur Tuberculose der Lungen führen. Ich habe in diesem Werk bereits die nach diesen Richtungen schädliche Stenose des Ostium arteriosum dextrum des Herzens ausführlich besprochen. An Pulmonalstenose Leidende haben in der That die entschiedene Tendenz, wenn die Kranken das erwachsene Alter erreichen, durch Tuberculose zu Grunde zu gehen. Hier wirkt einerseits die ungleiche Blutvertheilung in den Lungen, andrerseits auch direkter Druck, da, wo dieser am andauerndsten stattfindet, sich auch in mehreren Fällen die vorgerücktesten Alterationen destruirender Pneumonie fanden.

Allgemeine und örtliche Dystrophie in Folge chronischer Erkrankungen der Athmungsorgane.

Im Laufe der Beschreibung der tuberculösen Krankheiten haben wir vielfach gesehen, dass diese, in den Lungen lokalisirt, fast constant zu chronischem Katarrh führen, sowie häufig Emphysem oder Bronchialerweiterung zur Folge haben. Dagegen ist es absolut falsch, wenn von manchen Seiten behauptet worden ist, dass chronischer Lungenkatarrh an und für sich zur tuberculösen Bronchopneumonie führt. Ebenso wenig ist dies für primitives, substantielles Lungenemphysem und für Bronchiektasie, als primitive und hauptsächliche Erkrankung der Fall. Haben dagegen nach langer Dauer diese chronischen Krankheiten der Athmungsorgane den ganzen Zustand der Ernährung sehr verschlechtert, hat hierzu noch ein reichlicher Verlust von Albuminaten durch andauernd starke Bronchialsecretion beigetragen, so entwickeln sich in später Zeit in Folge allgemeiner und örtlicher Dystrophie, auch wohl als Complication bronchopneumonische Heerde, besonders in den obern Lungenabschnitten. Diese Krankheiten führen also nicht an und für sich, sondern nur ausnahmsweise und indirekt durch progressive Dystrophie zur Tuberculose.

Glykosurie hat in einer grossen Zahl von Fällen tuberculöse Lungenerkrankung zur Folge, meist in der bronchopneumonischen Form, seltener in der der Miliartuberculose. Die meisten Diabetiker, welche ich bis zum Ende beobachtet habe, boten diese Erkrankung der Lungen. Auch hier ist allgemeine Dystrophie wohl ein Hauptgrund, denn diese Patienten magern nicht ab, weil sie tuberculös werden, sondern erst nachdem sie sehr abgeschwächt, abgemagert,

marastisch geworden sind, entwickelt sich bei ihnen die Lungenschwindsucht. Da man nun tuberculöse Lokalisationen bei ihnen in andern Organen gewöhnlich nicht findet, in den Lungen aber sonst kein specieller Grund für die Erkrankung vorliegt, ist es wahrscheinlich, dass auch das durch die Lungen kreisende, an Traubenzucker reiche Blut eine mechanisch-chemisch wirkende Störung im Kreislauf oder Reizung auf die Gewebe der Lungen hervorruft, welche zu degenerirenden Entzündungsheerden führt, bei uns sonst unbekannter Wirkungsart dieser Krankheitsmomente.

Individuelle Prädisposition und schwächende Krankheiten. Wir kommen immer und immer wieder in der Aetiologie tuberculöser Lungenerkrankungen sowohl im Allgemeinen wie in einzelnen Fällen auf die manchen Individuen ganz besonders innewohnende Anlage zu diesen Erkrankungen zurück. Leider ist das Wesen dieser Anlage uns unbekannt und es handelt sich meistens um eine logische Deduction, bei welcher die Ausschliessung anderer uns bekannter Ursachen die Hauptrolle spielt. Nichts destoweniger ist aber die Annahme individueller Anlage zur Tuberculose doch ein logisches Postulat. Ganz die gleichen Erkrankungen mit schleppendem, protrahirtem Verlauf, mit Fieber, mit andauerndem tiefen Einfluss auf die Gesammternährung, lassen die grössere Zahl von Individuen frei von Tuberculose und wählen sich andere zum Opfer, bei welchen wir sonst oft nichts von den nicht Afficirten Abweichendes wahrnehmen können. Freilich fällt nicht selten mit dieser Anlage eine allgemeine geringere Widerstandsfähigkeit des Organismus und schwächliche Beschaffenheit der Constitution zusammen, und, kommt hierzu auch noch ein schmaler, enger, wenig ausdehnbarer Thorax hinzu, so bedarf es nur eines mässigen pathologischen Impulses, um die gegebene Anlage zu entwickeln. Aber auch bei kräftig Gebauten, von mittlerer oder starker Constitution, mit absolut normalem Brustbau, bei vorher guter Gesundheit, ohne Einfluss örtlicher Prädisposition, sehen wir nach scheinbar geringfügigen oder nach bedeutenderen Ursachen, welche aber bei den Meisten sonst nicht zur Schwindsucht führen, diese sich entwickeln. So habe ich namentlich protrahirte Pleuritis bei den anscheinend kräftigsten Constitutionen mehrfach zur chronischen, disseminirten tödtlichen Bronchopneumonie führen sehen, während viel Schwächere, nicht minder lang Leidende davon verschont blieben. Auch in solchen Fällen ist die Annahme individueller Prädisposition gerechtfertigt.

Genuine, diffuse Pneumonie hat ebensowenig wie einfacher, primitiver Bronchialkatarrh, selbst in den kleinsten Röhren sitzend, die Neigung, zu degenerativer Bronchopneumonie mit multiplen Heerden zu führen. In den seltenen Fällen aber, in

welchen ich primitive diffuse Pneumonie zu Zerfall, zu multiplen Heerden, zur Schwindsucht führen sah, war meist weder in den Antecedentien, noch in der Constitution, noch in den sonstigen Verhältnissen der Kranken ein prognostisches Indicium für diese schlimme Verlaufsart vorhanden.

Zu den zahlreichen Niemeyer'schen Irrlehren gehört auch die, dass primitiver Lungenkatarrh oft zu käsiger Pneumonie und zur Schwindsucht führe. Dem widerspricht die tägliche Beobachtung wirklich aufmerksamer Aerzte. Solche Fälle sind so äusserst selten, dass, da der primitive Brustkatarrh 999 mal auf 1000 nicht zur Schwindsucht führt, in dem 1000sten Falle der Katarrh wohl nicht allein als Ursache derselben angesehen werden kann. Individuelle Prädisposition ist also auch hier um so annehmbarer, als Schwächlichkeit, Erblichkeit, vorher unbeachteter, leichter Husten die Krankheitsrichtung erklären und wo dies nicht der Fall ist, eine exceptionelle individuelle Prädisposition angenommen werden muss.

Wo nun eine derartige ursprüngliche Anlage besteht, deren chemische und morphologische Grundlage uns freilich unbekannt ist, da giebt es nun wieder speciell prädisponirende Krankheitsprozesse, so dass das Zusammentreffen beider die Häufigkeit der Erkrankung steigert. Hierher gehören vor Allem die acuten Infectionskrankheiten des kindlichen Alters, nicht nur wenn, wie bei Masern, Bronchitis zur Krankheit gehört, sondern auch wann diese fehlt oder gering ist, wie beim Scharlach und den nur bis in die grossen Bronchien reichenden Blattern. Ueber den nachtheiligen Einfluss der Schutzimpfung herrschen sehr ungleiche, zum Theil sehr übertriebene Ansichten. Wenn es auch theoretisch wahrscheinlich ist, dass man mit der Impflymphe manchen Krankheitsstoff übertragen kann, so habe ich doch ihren factischen Einfluss auf Entwickelung von Tuberculose bisher nicht constatiren können.

Sehr prädisponirend wirkt auch allgemeine Körperschwäche in Folge andauernder Entzündungen, bei denen wichtige Funktionen tief gestört worden sind. Vor Allem gilt dies von der chronischen Nephritis, welche dann auch den Beweis liefert, dass Tuberculose keineswegs mit Resorption käsiger Zerfallsprodukte der Gewebe in nothwendigem Zusammenhange steht. Aehnlich wie die Bright'sche Krankheit wirken verschiedene chronische Milz- und Leberkrankheiten, chronische Pericarditis, protrahirte Perityphlitis. Auch an und für sich weniger tiefe Eingriffe können durch rasches Aufeinanderfolgen und durch Vervielfältigung auf die Dauer den Organismus so schwächen, dass allgemeine und örtliche Lungendystrophie Tuberculose und Schwindsucht herbeiführen. Wenige Krankheiten bieten so wenig Neigung zu derartigen Complicationen, wie der acute Gelenkrheuma-

tismus, und doch habe ich gerade unter den eben erwähnten Umständen das protrahirte Gelenkleiden zur Tuberculose der Lungen und anderer Organe führen sehen. Bei schwächlichen Kindern haben nicht blos Eruptivkrankheiten, sondern auch genuine Entzündungen consecutive Lokalisationen in entfernten Organen häufig zur Folge. Dauert dies eine zeitlang bei protrahirtem Fieber, so wird der ganze Körper geschwächt und eine entschiedene Neigung zu Tuberculose entwickelt sich, besonders unter den weniger günstigen äussern Bedingungen der armen Bevölkerung.

In all diesen Zuständen können wir nicht die Absorption käsiger Produkte, welche man mit einer gewissen Vorliebe jetzt als Hauptursache der Krankheit beschuldigt, irgendwie in Anschlag bringen. Ebenso wenig ist dies der Fall bei anhaltenden, erschöpfenden Krankheiten mit nicht eitrigem Säfteverlust, wie z. B. sehr protrahirtem Darmkatarrh, lange dauernder Galaktorrhoe. Noch häufiger und intenser freilich wirken andauernde und copiöse Eiterungen, bei denen einerseits der bedeutende Stickstoffverlust, andrerseits das häufige Fieber mindestens eben so wichtig sind, wie die mögliche Resorption von Zersetzungsprodukten des Eiters.

Interessant ist, zu sehen, wie auch hier Krankheiten mit Tuberculose endigen, welche sonst gar nicht zu derselben geneigt sind, wie Klappenfehler des linken Herzens; kommt hier als seltene Complication reichliche Knocheneiterung hinzu, so können die Kranken dennoch tuberculös zu Grunde gehen. Ganz besonders tendiren überhaupt für diesen Ausgang lange eiternde Knochenkrankheiten, daher auch Gelenkaffectionen, wenn die Epiphysen bei ihnen cariös oder stellenweise nekrotisch werden. Von Erkrankungen der Kopfknochen treffen wir besonders im spätern Verlaufe Tuberculose innerer Organe bei ein- oder doppelseitiger Caries des Felsenbeines, bei Ozaena, Gaumenerkrankung, aber relativ noch häufiger bei Caries der Wirbelsäule, bei der der Epiphysen des Hüft-, Kniee- selbst Ellenbogengelenks, bei multipler Caries der Diaphysen, bei eingekapselten Sequestern mit dadurch starker Eiterung. Sehen wir daher schon im Allgemeinen bei den verschiedenen Formen der Scrofulose Neigung zu Complication mit äusserer Drüsentuberculose und desshalb auch später mit innerer Tuberculose, so sind es besonders auch die eiternden, protrahirten, scrofulösen Knochenentzündungen in der Mitte oder an den Gelenkenden, welche am meisten zu späterer Lungenerkrankung oder terminaler Meningitis tuberculosa tendiren. Dass aber auch eine noch tiefere Affinität zwischen Scrofulose und Tuberculose besteht, geht aus der Thatsache hervor, dass bei erblicher Anlage sich aus der einen die andere oder beide nach einander entwickeln können.

Zur protrahirten Eiterung kommt nicht selten dann noch ein

anderes ätiologisches Moment hinzu: Die consecutive Steatose der Leber, der Milz, der Darmgefässe etc. Diese ist meist mehr oder weniger mit kachektischem Zustande verbunden und führt daher auch leicht zu inneren tuberculösen Entzündungen, selbst wenn sie nicht aus Eiterung, sondern aus Alkoholismus, Syphilis, Malaria etc. hervorgegangen ist.

Tuberculose in andern Organen wird häufig der Grund der Lungentuberculose.

Wir haben mehrfach die Uebertreibung zurückgewiesen, dass primitive Tuberculose durchschnittlich die Lungen zum Ausgangspunkte hat. Den besten Beweis dagegen liefert die Tuberculose oberflächlicher Lymphdrüsen in der Kindheit und frühen Jugend. Freilich hat man diese irrthümlich noch in neuerer Zeit wieder als Typus der Scrofulose auffassen wollen. Indessen beobachtet man dieselbe nicht nur bei Thieren, namentlich Affen, von denen Niemand behaupten kann, dass sie an Scrofulose leiden. Ebenso sieht man bei Thieren, besonders Meerschweinchen, nach Impfungen verschiedener Art in erster Linie von der Impfstelle aus die Lymphdrüsen ganz in ähnlicher Art erkranken, wie bei den Menschen, und doch würde es wohl Niemandem einfallen zu behaupten, dass die Meerschweinchen durch das Impfen scrofulös geworden sind. Ganz in ähnlicher Art wie in den Lymphdrüsen sieht man auch Tuberculose im Hoden verlaufen, und heute bezeichnet gewiss Niemand mehr, wie es früher geschehen ist, den tuberculösen Hoden als scrofulösen. Innere Lymphdrüsentuberculose ist die gleiche, wie die äussere, und doch bezeichnet man sie nicht als Scrofulose. Auch die Behauptung, dass Lymphdrüsen nur tuberculös werden, wenn aus den benachbarten Theilen schädliche Stoffe sie zu dieser Erkrankung anregen, ist falsch. Ich habe äussere Lymphdrüsentuberculose in Familien, deren Gesundheit ich jahrelang genau beobachtet habe, ohne jedes nachweisbare, auch nur vorübergehende Atrium morbi, ohne Kopfausschlag, ohne ulceröse Mundaffection etc. entstehen sehen, und umgekehrt in hunderten von Fällen die nach Haut- und Scheimhauterkrankung secundär schwellenden Lymphdrüsen gewöhnlich abschwellen und vollständig schwinden sehen. Dass bei Prädisponirten auch wohl ein derartiger Reiz die andauernde Erkrankung naher Lymphdrüsen hervorrufen kann, ist richtig, aber es ist die Ausnahme, und diese Entstehungsweise als Gesetz aufstellen zu wollen, mag für die Theorie passen, entspricht aber nicht der Wirklichkeit. Auch hat schon Schüppel bestimmt nachgewiesen und wir haben es in meinem Laboratorium, Weigert und ich, bestätigt, dass die Lymphdrüseninfiltrate in erster Linie aus kleinen Tuberkelgranulationen und Riesenzellen etc. hervorgehen, und zwar nicht blos

beim Menschen, sondern auch bei geimpften Meerschweinchen und tuberculösen Affen. Was nun die secundäre Natur der Infiltrate innerer Lymphdrüsen betrifft, so ist auch sie in ihrer Häufigkeit sehr übertrieben worden. Es ist nicht richtig, dass in Folge von protrahirtem Lungenkatarrh, Emphysem, Bronchiektasie, die Bronchialdrüsen häufig tuberculös infiltrirt werden. Bronchialdrüsentuberculose ist sogar in der Kindheit nicht selten die alleinige Brustaffection oder primitiver Ausgangspunkt für spätere secundäre Lungenerkrankung. Ebenso unrichtig ist es, dass Mesenterialdrüsentuberculose an Darmtuberculose nothwendig gebunden ist. Nicht nur ist dies beim Menschen in dieser Ausdehnung nicht richtig, sondern wird dies geradezu durch die Studien beim Affen widerlegt. Von 30 tuberculösen Affen zeigten nur 3 Darmgeschwüre; von diesen 3 hatte jedoch nur Einer infiltrirte Mesenterialdrüsen, bei 8 andern bestand ohne Darmgeschwüre deutliche Tuberculose der Mesenterialdrüsen mit allen Uebergängen von unleugbaren Tuberkelgranulationen zu grösseren Drüseninfiltraten.

Die äussere Lymphdrüsentuberculose führt zur Lungentuberculose entweder auf dem Umwege venöser Absorption oder direkt mehr durch Fortleitung von der Hals- oder Achselgegend zu den Lymphbahnen der Brusthöhle und durch die Bronchialdrüsen zu den Lungen. Sowie aber bei äusserer Lymphdrüsentuberculose und mehr wie bei jeder andern die Lungen intact bleiben können, so gilt dies auch für die der Hoden, der Prostata, der Nieren, für Urogenitaltuberculose überhaupt, für die des Hirns, der Meningen und besonders auch des Peritoneums. Bei allen diesen tuberculösen Primärerkrankungen aber besteht die ausgesprochene Tendenz zu späterer, zuweilen auch zu gleichzeitiger Lungenerkrankung. Die Lungen haben also die entschiedene Neigung, an jeder Tuberkellokalisation Theil zu nehmen, ein grosser Unterschied aber besteht zwischen primitiver und secundärer Lungentuberculose, sowie bei beiden zwischen geringgradiger und unbedeutender einerseits, ausgedehnter andrerseits und endlich zwischen noch progressiver und schon abgelaufener, örtlich geheilter Erkrankung. Die Nichtbeachtung dieser so wichtigen Unterschiede hat mächtig dazu beigetragen, eine grosse Verwirrung in die ganze Statistik der Tuberculose zu bringen.

Einfluss der Syphilis.

Hauptsächlich ist es nur constitutionelle und allgemeine Syphilis, welche zur Tuberculose prädisponirt. Lange eiternde Bubonen können möglicherweise sehr schwächen, ich habe sie aber nie zur Tuberculose führen sehen. Interessant ist die Häufigkeit grosser und zahlreicher Lymphdrüseninfiltrate am Halse in Folge der allgemeinen Infection bei jungen Syphilitischen, und sind diese Drüsengeschwülste

sowohl der Grösse wie der Lage und dem Verlauf nach ganz von den eigentlichen syphilitischen Drüsenanschwellungen verschieden. Aber nicht blos durch Lymphbahnen und Lymphdrüsen, sondern auch wahrscheinlich durch venöse Absorption trägt Syphilis zur Entwickelung innerer Tuberculose bei. Die Häufigkeit der Lungentuberculose nach constitutioneller Syphilis ist allen Beobachtern, welche diese Krankheit viel gesehen haben, aufgefallen. Ich habe dieses causale Moment bei Kindern wie bei Erwachsenen vielfach als Ausgangspunkt der Schwindsucht beobachtet und diese auch nicht selten bei Patienten gesehen, bei denen frühere Syphilis der Eltern ein Hauptgrund der späteren Lungenerkrankung geworden war. Findet man auch in den Lungen der Syphilis eigenthümliche Entzündungsheerde, wie bei Neugeborenen feste und vereiterte Gummiknoten, bei Säuglingen die von Virchow beschriebene weisse Hepatisation, so haben doch die Entzündungsheerde in den Lungen Syphilitischer meist nichts von denen der gewöhnlichen Tuberculose Abweichendes. Noch kürzlich habe ich in der Klinik einen sehr belehrenden Fall beobachtet, in welchem ältere gummöse Knoten in der Leber und Milz zu rasch tödtlicher Miliartuberculose der Lungen und Meningitis tuberculosa geführt hatten. Hier gab selbst die mikroskopische Untersuchung zwischen den beiden Alterationen kein unterscheidendes Merkmal. Höchst auffallend ist die Thatsache, und ich verbürge sie als nicht selten, dass man Fälle von Lungentuberculose mit Blutspeien, Husten, Spitzenkatarrh, Dämpfung, beginnendem Marasmus beobachtet, bei denen die Anamnese Syphilis als Hauptgrund ergiebt und in denen man durch eine consequent und energisch geleitete Schmiercur ganz unerwartet gute Erfolge, selbst vollständiges Rückgängigwerden der Lungenerkrankung beobachtet. Wie albern ist daher das Vorurtheil der meisten Aerzte, bei Syphilitischen, deren Lungen krank sind, die Schmiercur zu fürchten und zu meiden.

Bösartige Neubildungen, Carcinom, Epitheliom und Cancroid

hatte man früher als unvereinbar mit Tuberculose betrachtet und sogar ein Ausschliessungsgesetz zwischen Krebs und Tuberkel formulirt. Ich habe schon längst das Unrichtige dieser Anschauung nachgewiesen und im Gegentheil gefunden, dass besonders diejenigen Carcinome, welche durch Inanition den Organismus am meisten schwächen, z. B. Magenkrebs, geneigt sind, in den letzten Monaten des Lebens auch Lungentuberculose hervorzurufen. Aber auch beim Brustdrüsenkrebs und sonstigen nicht direkt durch Säfteverlust und Verdauungsstörung schädlichen Carcinomen habe ich, sobald die Kachexie der Kranken eine sehr ausgesprochene war, Lungentuberculose sich entwickeln sehen, eine wahrhaft kachektische Bronchopneumonie mit Zerfall,

Knötchenbildung etc. Selbstverständlich habe ich die miliaren Krebsknötchen und Knoten der Lunge stets auf das sorgsamste von tuberculösen Entzündungsheerden unterschieden. Es ist bekannt, dass auch viele Nervenstörungen lange andauernd auf die Ernährung sehr nachtheilig einwirken; alsdann führen sie auch nicht selten zur Tuberculose, daher die relative Häufigkeit der Schwindsucht bei Geisteskranken.

Physiologische Veränderungen des Körpers,

welche Tuberculose besonders begünstigen, sind, wie dies bereits ausführlich erörtert worden ist, die Schwangerschaft und das Puerperium, welche, wenn sie auch mitunter notorisch zur Tuberculose Geneigten oder bereits früher Tuberculösen nichts schaden, doch durchschnittlich sehr nachtheilig in dieser Beziehung wirken, die schlummernde Anlage oft wachrufen, und den Verlauf der bestehenden Krankheit verschlimmern. Andauernd zu starke, sonst normale Menstruation erzeugt nicht selten einen chloroanämischen Zustand. Kommen nun zu diesem noch anderweitige, dauernd schwächende Momente hinzu, so begünstigen sie die Entwickelung der tuberculösen Krankheiten.

Kann Erkältung allein Phthise erzeugen? Wir haben bereits oben diese Frage berührt und erörtert. Man beobachtet, wenn auch selten, Fälle, in welchen ein kalter Trunk bei schwitzendem Körper oder eine sonstige sehr intense Erkältung den ersten Anfang ununterbrochen fortschreitender Schwindsucht zu bilden scheint. Auch geben sonst Kranke oft an, dass ihr Lungenleiden mit einer Erkältung begonnen habe. Gewöhnlich lässt sich freilich nachweisen, dass dies nicht der Fall ist. Aber auch wo ein solcher Anfang wirklich besteht, wie selbst zuweilen bei acuter Tuberculose, findet man doch gewöhnlich bei der Leichenöffnung ältere Heerde, und begreift man andrerseits, dass, wie dies ja häufig für Lungenblutung der Fall ist, beginnende Spitzentuberculose ganz latent bestanden haben kann, bis durch eine Gelegenheitsursache, eine Erkältung, ein acuter Katarrh als scheinbarer Beginn die tuberculöse Natur der Erkrankung deutlich macht. Ich will damit nicht die Möglichkeit leugnen, dass bei sonstiger Prädisposition eine Erkältung im Stande ist, die Anlage zur Krankheit zur Entwickelung zu bringen. Aber seit vier Decennien habe ich in dieser Beziehung als Regel, welche also möglicherweise Ausnahmen zulässt, bestätigt gefunden, dass: wenn ein zweifelhafter Katarrh bestimmt nachweisbar mit einer Erkältung, mit Schnupfen, Angina etc. begonnen hat, die überwiegende Wahrscheinlichkeit dafür spricht, dass der Katarrh ein einfacher,

nicht tuberculöser ist und bleibt.. Dass Niemeyer das Gegentheil behauptet hat, ist bekannt.

Uebertragung durch Ansteckung. Seit Hippokrates zieht sich durch die Lehre von der Tuberculose die Möglichkeit ihrer Ansteckung, und wenn sie auch vielfach übertrieben worden ist, so steht doch die Thatsache fest, dass man immer ab und zu in der Privatpraxis Fälle beobachtet, in welchen von gesunden, scheinbar nicht prädisponirten Eheleuten, nachdem der Mann oder die Frau der Krankheit erlegen ist, der Ueberlebende bald darauf auch schwindsüchtig wird. Aehnliches habe ich auch mehrfach bei Geschwistern, bei Müttern beobachtet, welche lange einen an der Schwindsucht leidenden Sohn oder eine Tochter gepflegt hatten. Immerhin aber gehören diese Beobachtungen zu den seltenen Ausnahmen. Ist nun aber unter diesen Umständen die Ansteckung das einzige causale Element? Können nicht auch hier Kummer, Uebermüdung, langer Aufenthalt in schlechter Luft, in engen, überheizten Räumen eine vorher latente Krankheitsanlage zur Entwickelung bringen und die scheinbar blos durch Ansteckung erzeugte Tuberculose auch durch anderweitige Causalmomente hervorgerufen haben? Sehr auffallend ist mir die Thatsache, dass ich nie in Hospitälern beobachtet habe, dass die Nachbarn Tuberculöser, selbst wenn sie monatelang neben diesen gelegen hatten, von der Tuberculose angesteckt worden sind. Die Uebertragbarkeit der Krankheit durch Ansteckung soll also keineswegs geleugnet werden, nur bildet sie unter den ätiologischen Momenten numerisch einen sehr kleinen Bruchtheil. Auch kann man sich denken, dass bei häufigem Husten und Auswurf Elemente in Zersetzung begriffener Lungenexcrete nach und nach in nicht geringer Menge von den Pflegenden eingeathmet, allmälig schleichende Entzündungsprozesse in den Lungen hervorrufen können. Bei den vielen unter diesen Umständen sonst nachtheilig einwirkenden ätiologischen Momenten ist es aber schwer zu entscheiden, ob bei der Entwickelung einer solchen destructiven Bronchopneumonie die direkte Ansteckung die Hauptrolle spielt, und ob nicht dann auch die andauernde Inhalation schädlicher Zersetzungsprodukte zu den Ursachen der disseminirten Lungenentzündung gehört. Freilich sehen wir ja durch Impfen der verschiedensten Stoffe Tuberculose experimentell entstehen; aber auch hier ist die Thatsache auffallend, dass ich unter den vielen Meerschweinchen, welche ich oft in engem Raume beisammen gehalten habe, nie ein nicht geimpftes habe tuberculös werden sehen, während doch geimpfte und tuberculisirte sich Monate lang im gleichen engen Raume unter ihnen befanden.

Experimentelle Uebertragbarkeit der Tubercu-

lose. Seit Villemin 1865 [1]) durch Uebertragung tuberculöser Erkrankung vom Menschen auf Thiere die allgemeine Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand gelenkt hatte, haben wir ein neues äusserst wichtiges Moment für diese Krankheiten gefunden, wiewohl die späteren Ergebnisse und am frühsten und in erster Linie die meinigen, die Villemin'schen Schlussfolgerungen sehr modificirt haben. Schon viel früher, 1834 hat Erdt [2]) durch Impfung scrofulösen Eiters bei Pferden sehr zahlreiche Tuberkelknoten in den Lungen hervorgerufen. Ich selbst habe 1851 zweimal bei Hunden durch wiederholte Eiterinjectionen in die Venen zahlreiche Tuberkelgranulationen in den Lungen und in der Leber entstehen sehen. Einem dieser Thiere war vorübergehend eine Pankreasfistel angelegt worden. Villemin war durch seine Experimente zu der Lehre von der Specificität der Tuberculose, da sie nur nach Tuberkelimpfung entstehen sollte, gelangt, und hat ihm später Klebs in dieser Anschauung beigestimmt. Mein erstes Experiment von 1866 schien zwar diese Ansicht zu stützen, aber die grosse Reihe von Experimenten, in welchen ich Tuberkelknoten durch Einführung ganz anderer als tuberculöser Substanzen erzeugt habe, besonders die mit Wyss 1866 und 1867 angestellten zahlreichen Versuche führten mich schon in meiner grösseren Arbeit in Virchow's Archiv zu dem bestimmten Ausspruche, dass Tuberkelknoten aus den allerverschiedenartigsten Impfungen und Reizungen hervorgehen können. Diese Ergebnisse und den allgemeinen, mir allein gehörigen Theil haben wir im Frühling 1868 im Virchow'schen Archiv, bekannt gemacht, nachdem ich sie bereits 1867 in der Gazette médicale in einer anatomischen Arbeit über Lungentuberculose besprochen hatte. Meine Beobachtungen wurden später vollständig durch die grosse, reichhaltige und bedeutungsvolle Arbeit Waldenburg's [4]), sowie durch die schönen und gründlichen Forschungen von Fox, Sanderson, Cohnheim und Fränkel und Andren bestätigt. Ich verweise für genaue und vollständige Auseinandersetzung dieser wichtigen und interessanten Frage auf das Werk Waldenburg's. Ich gehe daher gleich zu den allgemeinen Ergebnissen über, welche durch sehr zahlreiche neue eigene Experimente, die ich von 1869—1872 gemacht habe, nicht nur vollkommen bestätigt worden sind, sondern auch durch genauere, histologische Details, durch Auffinden der Riesenzellen unter den

1) Gazette médicale 1865, pag. 787. 16ten Dezbr.

2) Die Rotzdyskrasie und ihre verwandten Krankheiten. Leipzig 1863. S. 150 etc.

3) Band XXX.

4) Die Tuberculose, die Lungenschwindsucht und die Scrofulose, Berlin 1869.

sonstigen Tuberkelzellen, durch genauere Beschreibung der Epithelialwucherungen in den Bronchiolen und Alveolen etc. merklich erweitert worden sind.

Was zuerst das Impfen mit tuberculösen Substanzen betrifft, so herrscht bekanntlich noch heute unter vielen Pathologen die Doctrin der Verschiedenartigkeit des Tuberkels als Neubildung und der käsigen Infiltrate als Entzündungsproduct. Schon Villemin kam durch seine späteren Experimente zu der Zusammengehörigkeit beider, während Klebs nur den eigentlichen, specifischen Tuberkel für impfbar erklärt und mir vorwirft, auch da Tuberkeln geimpft zu haben, wo ich glaubte, käsiges Infiltrat geimpft zu haben. Dieser Einwand trifft schon für meine ersten mit Wyss gemachten Experimente nicht zu, da ich zur Impfung mit den Produkten entzündlicher Infiltration nur solche gewählt habe, welche weit von allen Tuberkelgranulationen entfernt waren, und habe ich gerade nach dieser Richtung in den letzten 4 Jahren so zahlreiche Versuche mit dem gleichen positiven Ergebniss gemacht, dass für mich der Schluss feststeht, dass die Zerfallsprodukte entzündlicher Infiltrate aus den Lungen, den Bronchialdrüsen etc. am besten zur Erzeugung experimenteller Tuberculose bei Thieren benutzt werden. Schon Collin hatte dies Villemin gegenüber nachgewiesen und fast alle spätern Beobachter haben es bestätigt. Ich lege übrigens auf diesen Punkt gar kein grosses Gewicht, weil ich ja seit Jahren immer und immer wieder die Zusammengehörigkeit der eigentlichen Tuberkelgranulationen und der entzündlichen (käsigen) Infiltrate betont habe. Wenn ich nun auch durch Eiterinjectionen, durch die von Kohlen, von Quecksilber, durch Impfen von fibroplastischen Geschwulstmassen, von Melanom, von Carcinom Tuberculose erzeugt habe, wenn das Gleiche vielfach Waldenburg gelungen ist, wenn Fox und Sanderson Gleiches durch blosse Haarseile, Cohnheim und Fränkel durch Einführung fremder Körper in die Bauchhöhle Tuberculose der innern Organe erzeugt haben, wenn ganz besonders alle diese Experimente beim Meerschweinchen, welches ich sonst nie tuberculös gefunden habe, erfolgreich waren, so scheint mir die schon 1867 von mir formulirte Schlussfolgerung, dass experimentelle Tuberculose durch die verschiedenartigsten Substanzen hervorgerufen werden könne und keineswegs ausschliesslich durch Impfen von Tuberkeln und käsigen Produkten, vollkommen gerechtfertigt. Freilich müssen spätere Experimentatoren davon in Kenntniss gesetzt werden, dass so manche Experimente nicht gelingen, dass dies zu manchen Zeiten viel mehr der Fall ist, als zu andern, und dass daher nur grosse Reihen von Experimenten Werth haben, dass aber eine kleine Reihe positiver Ergebnisse für Schlussfolgerungen viel mehr

Bedeutung hat, als eine grössere Zahl erfolgloser Impfungen und Reizungen.

Gehen wir nun auf nähere Details ein, so findet sich gewöhnlich an den Impfstellen eine ziemlich bedeutende, örtliche Reizung, in Folge welcher sogar Thiere nicht selten durch Septicämie und Pyämie zu Grunde gehen, bevor es zu innerer Tuberkelbildung kommt. Ist nun aber auch in der Nähe der Impfstelle eitrige Infiltration, Abscessbildung die Regel, können sich selbst multiple Eiterheerde in der Umgebung und in den Lymphdrüsen entwickeln, ja in weiterer Entfernung, so habe ich doch auch in andern Fällen bei vollständig gelungener Tuberculisirung sehr wenig örtliche und namentlich keine eitrige Reizung gefunden. Bei einem Meerschweinchen, welches in vielen Organen Tuberkelgranulationen darbot, fanden sich an der Impfstelle 4½ Monate nach der Impfung nur miliare Knoten, denen der innern Organe identisch. In meinen beiden Fällen von Infectionsknoten nach Eitereinspritzungen in die Venen waren diese einfach thrombosirt. Ein Hund, welcher nach längerem Bestehen einer Gallenfistel tuberculös wurde, bot durchaus keine Eiterung in der Nähe der angelegten Fistel noch sonst irgendwo dar. Bei einem Hunde, welchem mehrfache Quecksilbereinspritzungen in die Saphena gemacht worden waren, welcher in den Adhärenzsträngen der Pleura quecksilberfreie, den Tuberkeln ganz ähnliche Knötchen und gelb infiltrirte Lymphdrüsen, ebenfalls frei von Quecksilber zeigte, war an der Injectionsstelle durchaus keine Eiterung vorhanden. Ebenso unbedeutend waren in mehreren der W a l d e n b u r g'schen Experimente (18. 59. 66) die örtlichen Reizerscheinungen.

Die der Impfstelle nahen Lymphdrüsen sind sehr häufig erkrankt, mitunter sehr zahlreich, selbst in grösserer Entfernung bis an die Grenze der Körperhöhlen, bald mehr hyperplastisch, bald mehr gelb infiltrirt, zuweilen auch mit sehr deutlichen, kleinen Miliarknötchen, in welchen dann das Mikroskop die bekannten Tuberkelelemente, selbst Riesenzellen nachweist. Von Lymphdrüsenvereiterung war bereits die Rede. Je entfernter übrigens von der Impfstelle, desto deutlicher tritt die tuberculöse Umwandlung hervor. Die Infiltration der Lymphdrüsen kann sehr verbreitet sein, bei einem meiner Versuchsthiere waren sämmtliche oberflächliche Drüsen des Körpers geschwellt, gelb infiltrirt, nur eine vereitert, und bestand allgemeine Hautwassersucht. Bei einer anderen, nicht minder ausgedehnten Lymphdrüsenerkrankung waren die inneren Organe frei geblieben. In den Lymphräumen bestanden Knötchen, mit dem ihnen in Lymphdrüsen eigenen Reticulum, mit dichtgedrängten, kleinen Zellen, etwas grösseren epitheloiden und Riesenzellen. Können wir nun annehmen, dass ein Theil der Infectionsprodukte den Lymphbahnen folgt, und

in erster Linie diese Drüsen ergreift, so dringt wahrscheinlich ein anderer von den Blutbahnen aus viel tiefer und in viele verschiedene Theile des Organismus ein. Am häufigsten werden die Lungen und die Leber befallen. Nicht nur in den Lymphdrüsen, sondern auch in den andern Organen sehen wir neben den Knötchen und Knoten grössere Infiltrate, so namentlich in den Lungen, oder mehr diffuse Entzündung im Verlaufe des Bindegewebsgerüstes, der Gefäss-, der Bronchialscheide, in dem interacinösen und intervasculären der Leber, auf dem serösen Ueberzuge der Organe. Da man nun alle Uebergänge von den kleinsten kaum punktförmigen Knötchen bis zu den röhrigen und weit verbreiteten, interstitiellen Entzündungsprodukten findet, so kann man die ersteren nicht als Neubildung ansehen, ohne dies auch von den übrigen zu behaupten. Da man ferner in den Lungenknoten ausser interstitiell gelagerten auch viele alveoläre Heerde und oft eine grössere Zahl derselben sich convolutartig beisammen findet, in welchen die unleugbare Epithelwucherung eine feste Grundmasse bildet, so müsste man, um consequent zu sein, auch diese kleinen Alveolarknoten als Neubildung und zwar als Epitheliome auffassen. Dass dies zum Absurden führen würde, ist selbstverständlich, während die Theorie der entzündlichen Wucherung mit deutlichem Leucocytenaustritt und conjunctivaler und epithelialer Reizung mit hyperplastischen Produkten Alles ungezwungen erklärt. Gestützt wird auch ferner noch diese Anschauung durch die Thatsache, dass durch die mannigfachsten Impfstoffe die verschiedenen Gewebe und Zellentypen in Reizzustand versetzt werden. Peribronchitische Bindegewebswucherung kann also z. B. ebenso gut alveoläre Epithelknoten erzeugen, wie Lymphdrüseninfiltrate. Allen diesen Infectionsprodukten kommt noch ein gemeinschaftlicher Charakter zu, nämlich schon bei ihrer Entwickelung werden ihnen die Wege der Ernährung abgeschnitten. Sie sind ausserordentlich wasserarm. Gefässe gehen nicht nur nicht in sie hinein, sondern werden immer weiter von ihrer Peripherie zurückgedrängt, und ganz besonders schwinden die nährenden Capillaren, wodurch auch die innere Alteration, der Zellentod, die Nekrocytose der Zellenwucherungen und Knoten vorbereitet wird, eine Eigenschaft, welche sie noch mehr mit den Entzündungsprodukten identificirt und noch weiter von der Neubildung entfernt. Immer mehr sehen wir also trotz der unleugbaren Infectionsfähigkeit jener verschiedenen Produkte specifische Charaktere zurückgedrängt und immer mehr werden wir dahin kommen müssen, den Begriff der Uebertragbarkeit allgemeiner und höher zu fassen und diese keineswegs, ohne Dazwischenkunft anderer Eigenschaften, mit der Specificität zu identificiren.

Gehen wir nun zu den inneren Organen über, so ist vor Allem

alles auf die Lungen Bezügliche von grösster Wichtigkeit. Zahlreiche Infectionsknoten der Lungen sind in der Regel von Bronchitis, von Hyperämie mit schleimig-eitriger Absonderung der Bronchialschleimhaut begleitet. Die Lungen sind schwerer, als im Normalzustande. Sie sind nicht selten mit der Pleura costalis verwachsen, zuweilen mehr an der Spitze, andere Male mehr am Diaphragma. Auch Knötchen der Pleura sind nicht selten, sind aber oft subpleural und gehören dann dem Lungengewebe an. Die Knötchen der Lunge schwanken zwischen der Grösse eines kleinen Pünktchens bis zu der eines Nadelkopfs, bis zu Linsengrösse. Sie existiren in grosser Menge oder in geringer Zahl, ragen gewöhnlich über die Lungenoberfläche und über die Schnittfläche hervor. Nicht nur confluiren grössere Knötchen, sondern auch kleinere zeigen sich bei genauerer Beobachtung als ein Conglomerat noch kleinerer und kleinster. Ihre Consistenz ist bald mehr weich, zäh und gallertartig, bald mehr fest und hart. Ihre Farbe schwankt von hellem, halbdurchsichtigem Grau bis zu dunklerem, stärker pigmentirtem Stahlgrau. Viele sind fast undurchsichtig und zeigen, von der Mitte ausgehend, eine weisse oder gelbliche Trübung. In selteneren Fällen findet man um Knötchen der Oberfläche einen graurothen Wall. Waldenburg hat auch einen hämorrhagischen gesehen. Die Knötchen im Innern der Alveolen bestehen ganz aus Zellen, welche aber sowohl untereinander, als mit der Umgebung fest verbunden sind. Nur bei den kleinsten ist die Alveolarwand noch erhalten. Die meisten nehmen Alveolargruppen ein, welche jedoch viel mehr der Continuitätsausbreitung, als der eines einzelnen Läppchens eines Lungentrichters in Alveolen entsprechen, daher auch die Knötchen keineswegs den Endästen der Bronchien aufsitzen. Die Zellen selbst sind bald rund, bald länglich, jedoch vorwiegend rund. Die einen enthalten nur feine Körnchen, bei anderen und vielen sieht man bei gehöriger Verdünnung und namentlich bei Zusatz von verdünnter Essigsäure einen deutlichen Kern. Die Grösse der ursprünglich cavitären Zellen schwankt zwischen 0,0125 Mm. und 0,015 Mm. kann aber auch 0,02 Mm., 0,025 Mm., 0,0275 Mm. erreichen. Die Kerne schwanken zwischen 0,006 Mm. bis 0,01 Mm. und erreichen in den grossen Zellen bis 0,015 Mm. Der epitheliale Typus dieser blass contourirten intraalveolären Zellen ist gar nicht zu verkennen. Sie enthalten entweder viele feine undurchsichtige oder stärker lichtbrechende feine Fettkörnchen oder selbst viel deutliches Fett. Gar nicht selten finden wir in denselben viel Pigment, eine Menge von Melaninkörnchen zwischen Zellenwand und Kern, ja mitunter so dicht gedrängt, dass man eine Pigmentzelle vor sich zu haben glaubt. Kleine, blasse, kernlose, junge Zellen, nicht viel grösser als Blutzellen, findet man nicht selten neben den

grösseren kern- und körnchenhaltenden. Reste von Alveolen und elastischen Fasern in den Zellenhaufen sind die Spuren der Ausbreitung des Infectionsknotens. Ausser jenen mehr alveolären Knötchen findet man auch kleinzellige Wucherungen: Zellen mit kleineren Kernen oder kernlos und Bindegewebszellen mit spindelförmigen Zellen gemischt in der Alveolarwand, in den Knötchen kleinerer Arterien und an der äusseren Oberfläche kleinerer Bronchien, nicht selten mit mehr diffuser Zellenwucherung von der gleichen mikroskopischen Zusammensetzung gemischt oder wechselnd, so dass die infectiöse Zellenreizung Alveolitis, Perialveolitis, Peribronchitis und Periarteritis zur Folge hat. In den kleinen Knötchen, welche ausserhalb der Alveolen liegen, haben wir gerade in neuerer Zeit mit Dr. Weigert oft, aber keineswegs constant, Riesenzellen mit allen ihren bekannten Charakteren gefunden, und zwar ganz von der gleichen Beschaffenheit wie beim Menschen. In dem epithelialen Wucherungsconvolut der Alveolarknötchen haben wir sie niemals angetroffen, wahrscheinlich hängen sie mehr mit den interstitiellen Lymphbahnen und ihren Endothelien zusammen. Da nun aber Sirkowsky und Buhl in neuerer Zeit die ganzen Alveolen als mit zum Theil offenen Lymphräumen versehen, auffassen, würde es nicht wundern, wenn später auch in den Alveolarknoten Riesenzellen gefunden werden sollten. In den injicirten Präparaten sind die alveolaren Capillaren der Knoten nicht gefüllt und man findet nur ein bis zwei grössere, einen Alveolus oder ein Infundibulum umspinnende Bahnen gefüllt.

An den erhärteten Lungen und ihren feinen Durchschnitten kann man recht deutlich sowohl die alveolaren Infiltrate, als auch die interstitiellen Bindegewebswucherungen erkennen. Sehr interessant ist die Zellenwucherung in der Adventitia kleinerer Aeste der Pulmonalarterien, und hier findet man wiederum alle Uebergänge von diffuser Bindegewebszellenwucherung zu mehr gruppirter, umschriebener bis zu deutlichen makroskopischen Knötchen. In ähnlicher Art sieht man auch die Peribronchitis diffus oder in Granulationen und zwischen diesen Knötchen dann wieder nur mikroskopisch wahrnehmbare, geringe, nach der Fläche ausgebreitete Zellenwucherungen. Aehnliches kann man auch an der Pleura beim Menschen und bei Thieren beobachten. Besonders schön waren alveolare, epitheliale und extraalveolare, conjunctivale Wucherungen bei dem Hunde mit der Gallenfistel in frischem und noch schöner in erhärtetem Zustande constatirbar. Die kleinen Knötchen, welche sich als Alveolarinfiltrate nach einer Impfung mit Cancroid der Speiseröhre entwickelt hatten, boten nicht nur keine Spur von Krebselementen, sondern waren vollkommen identisch mit den in den typischen Experimenten erhaltenen Infectionsknoten, ja von ganz besonderem Interesse ist es, dass trotz

der geringen Zahl der Knötchen doch sowohl alveoläre, wie interstitielle Wucherung sich bei einem Thiere zeigte, welchem nur Kohle in die Jugularis eingespritzt worden war. Demgemäss handelt es sich bei identischer Zellenwucherung und Knotenbildung in den Lungen nach so verschiedenen Impf- und Injectionsobjecten offenbar vielmehr um allgemeine Elemente der Reizung, als um specifische. Krebs, Kohle, Partikeln disseminirter Pneumonie, Drüseninfiltrate bedingen in gleicher Art alveolar-epitheliale Herde und extraalveolare Conjunctivalknoten. In meinen allerersten zahlreichen Versuchen mit Wyss hatte ich noch keine Cavernen in den Lungen erhalten, deshalb haben wir auch den ersten derartigen Fall ausführlich in Virchow's Archiv Band XXXI. 1867 beschrieben. Bei einem mit Tuberkelsubstanz geimpften Meerschweinchen fand sich nämlich im rechten untern Lungenlappen nach vorn ein Hohlraum mit unregelmässigen Wandungen mit eitriger Flüssigkeit und Luft gefüllt. In den spätern Impfversuchen mit zerriebener, bronchopneumonisch-tuberculöser Substanz habe ich einmal bei einem Meerschweinchen mehrere Cavernen in den Lungen gefunden, und ein anderes Mal bei einem geimpften Affen. Auch Waldenburg hat Aehnliches in seinem 69sten Experiment beobachtet, und citirt er einen ähnlichen Befund von Villemin pag. 213. Sehr interessant sind die Beobachtungen Waldenburg's über den möglichen Heilungsvorgang der Lungentuberculose bei geimpften Thieren. Im 56sten Experiment nämlich befindet sich ein Thier, welches sich nach dreimaliger Impfung jedesmal wieder erholt hatte und bei dem die spätere Obduction die knorpelharten Knötchen in schieferig pigmentirtem Bindegewebe eingebettet zeigte. Aehnliches findet sich in seinem 57. und 71sten Experiment.

Von complicirenden Lungenalterationen haben wir nur diffuse Pneumonie in einem von Tuberkeln freien Lappen, und bei einem pyämischen Thiere kleine Abscesse in den Lungen beobachtet. Bei diesem existirten jedoch keine Lungen- sondern nur Lebertuberkeln. Bei diesem sowie bei dem andern pyämischen Hunde, welcher Lungen- und Leberknoten zeigte, bestanden in den Lungen zahlreiche, kleine Ecchymosen, sowie an vielen Stellen vesiculäres Emphysem.

Wir finden also in den Lungen der Thiere, welche Infectionsknoten enthielten, alle Varietäten des Sitzes und der mikroskopischen Zusammensetzung, wie wir sie beim Menschen sowohl in der disseminirten chronischen Pneumonie, als auch in der acuten Granulose oder Tuberculose finden.

Gehen wir nun zu den andern Organen über, so finden wir im Herzen bald mehr mussige, bald mehr speckige, fibrinreiche Gerinnsel, besonders bei zahlreichen äussern Abscessen, sowie mehrfach vom

Herzen aus sich in die Gefässe erstreckende, nicht adhärirende Gerinnsel. Nur in einem Experiment bestanden mehrfache Infectionsknoten im Epicardium an der Oberfläche des Herzens.

Die Leber ist nächst den Lungen der häufigste Sitz der Infectionsknoten, jedoch muss man mit diesen nicht die in unsern Versuchen mehrfach vorkommenden, kleinen, knotenähnlichen, oberflächlichen, 1—2 Mm. grossen, bis auf 2 Mm. in die Tiefe gehenden, weissen Inselchen verwechseln, welche aus verfetteten Leberzellen bestehen. Im Ganzen finden sich in 4 unserer älteren Versuche und in gleichem Verhältniss in den späteren, Infectionsknoten in der Leber, und sehr lehrreich ist der erste Fall, in welchem neben den Knötchen eine diffuse Entzündung bestand; die Leber war sehr gross, granulirt. Die Infections-Knoten lagen einzeln oder plattenförmig beisammen, aber ausserdem bestand eine diffuse Schwellung und Zellenwucherung des interstitiellen Bindegewebes der Leber, durch welche viele Läppchen atrophisch geworden waren. Die Gallenblase enthielt eine blasse, klare, eiweisshaltige Galle. Waldenburg fand in seinem 69. Experiment in der Milz neben Miliartuberkeln grössere Knoten mit Cavernenbildung. Sehr interessant ist der Befund Cohnheim's, welcher auch in der Choroidea Miliartuberkeln fand.

In Bezug auf meine übrigen Experimente von Lungenreizung durch verschiedene pathologische Produkte, durch Kohle, durch Quecksilber etc. verweise ich auf die grössere Arbeit in Virchow's Archiv und theile hier nur einige allgemeine Ergebnisse mit.

Wir fangen mit der Wirkung der Kohle und des Quecksilbers an, weil wir hier ebenso bestimmte Ausgangspunkte der Alteration haben, wie wir sie auf den verschiedenen Wegen der Reizung leicht verfolgen können. Am einfachsten ist offenbar die Einwirkung der Kohle, weil sie eben nur rein mechanisch verstopfend auf kleine Gefässe und Capillarbahnen wirkt, und doch sehen wir auch schon hier als Ergebniss Reizung der Alveolen, des interstitiellen Gewebes, selbst in der Adventitia feiner Pulmonaläste Knötchen und bei bedeutenderer Stockung lobuläre, selbst lobär werdende, disseminirte Infiltrate. Capillarembolie ist offenbar Ausgangspunkt, und höchst wahrscheinlich wird die eigentliche Reizung, Zellenwucherung und Entzündung durch collaterale Fluxion, Hyperämie und vermehrte, vielleicht stürmische Zufuhr von Ernährungsmaterial bedingt. Während bei der Anthrakose der Reiz direkt durch die in die Alveolen eindringenden Kohlensplitterchen und ihren weiteren Weg durch die Alveolarwand bis in die Pleura und Lymphdrüsen bedingt wird, mag wohl die disseminirte, immer weiter schreitende Pneumonie, welche bei angehender Pulmonalstenose so verderblich wirkt, in ähnlicher, sehr ungleicher Blutvertheilung in den Lungen einen ihrer Gründe haben.

Interessant ist, dass wir auch hier schon gleich, in Folge der Reizung, sowohl Wucherung der Bindegewebs- als auch der Epithelzellen beobachten.

Bei den Quecksilbereinspritzungen sind die Verhältnisse complicirter. Offenbar findet hier ausser der mechanischen Verstopfung noch ein direkter Reiz statt. Embolie und Exarteritis combiniren hier ihre Wirkung, und von letzterer kann der Entzündungsreiz zuerst Periarteritis und dann weitergreifende Veränderung der Nachbartheile und Gewebe hervorrufen.

Gehen wir auf die Ergebnisse unsrer Breslauer Versuche näher ein, so haben wir als einfachste Wirkung der Quecksilbereinspritzung in die Lungenarterie Embolie mit Thrombenbildung in mittelfeinen Gefässen. In etwas höherem Grade gesellt sich zur Embolie Zellenreizung, aber nicht der Innenhaut, sondern nur der Adventitia, theils in Form von Knoten, theils in mehr diffuser Entzündung. Im weiteren Verlaufe findet ein Uebergreifen auf die Nachbarschaft statt, und dieses kann so weit gehen, dass Bronchiektasien und Eiterhöhlen entstehen. Knoten und diffuse Entzündung haben den Charakter des Granulationsgewebes und bilden unter Zerfall auch Eiter. In Folge mehr reiner, secundärer Reizung können aber auch Lymphdrüsen weiss und tuberkelähnlich infiltrirt sein, so wie sich weisse, nicht quecksilberhaltige Knötchen ebenfalls secundär in verschiedenen Orten der Nachbarschaft entwickeln können.

Gehen wir nun zur Uebertragung pathologischer Produkte über, so sind hier die Verhältnisse viel weniger einfach und schwer zu übersehen. Die örtliche Wundreizung ist im Allgemeinen eine sehr bedeutende und mehrt so die Bedingungen der Infection. Aber gewiss ist sie nicht Hauptelement derselben, da wir ja bei geringer örtlicher Reizung auch ohne Eiterung Infection mit zahlreicher Knotenbildung haben erfolgen sehen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass sich von dem Infectionsobjekt und Heerde aus ein inficirender Saft bildet, welcher durch Lymph- und Blutbahnen fortgeleitet, sich an corpusculäre Elemente mehr oder weniger bindet und so in verschiedener Art Reizung und Verstopfung bewirken kann. Bei der Fortleitung durch die Lymphbahnen entsteht eine bedeutende Zellenreizung und Wucherung als Infiltrat, oder auch in Form von Knötchen in den Lymphdrüsen. Ueber diese hinaus kann wohl noch hier und da Etwas vordringen, aber gewiss nur in geringer Menge. Die Blutbahnen bilden daher die Hauptstrasse innerer und tieferer Infection. Zerfallene, gewissermassen emulsiv gewordene Impfmasse oder durch sie erzeugte entzündliche Infectionsprodukte werden von den Capillaren absorbirt. Nun kommt der Infections-Stoff mit Zellen und mit Flüssigkeit in Berührung.

Sowohl nach den Pasteur'schen Versuchen über Gährung, als auch nach den meisten pathologischen Beobachtungen sind besonders kleine Körper bei der Gährung (Bakterien), in pathologischen Prozessen aber primitive oder neugebildete Zellen und ihre körnigen Zerfallsprodukte die Träger der Infection. Diese Elemente gehen natürlich frei durch die immer grösser werdenden, venösen Bahnen, und wahrscheinlich kommen erst hier, vielleicht noch später, die corpusculären organischen Verbindungen zu Stande. In den rechten Vorhof gelangt, gehen die Infectionsträger in die Lungen und bleiben zum grossen Theil, wahrscheinlich als kleine Emboli, in den Capillaren stecken. Andere gehen hindurch, gelangen in's linke Herz und so in den grossen Kreislauf. Nun geht die grösste Menge an den aufsteigenden Arterien vorbei, daher geringe Chancen für corpusculäre Infectionsträger, das Gehirn zu inficiren. Auch die Herz- und Intercostalarterien sind zu klein, um viel und häufig Infectionsprodukte zu erhalten, so dass also die grösste Menge in der Aorta descendens und von hier vor Allem in den Tripus Halleri gelangt und natürlich hier eher in das grösste Gefäss, die Hepatica, dann zunächst in die Linealis geht. Desshalb werden auch Leber und Milz häufig inficirt, und meist weniger häufig und weniger tief die Nieren. Die Mesenterialdrüsen stehen wohl im Zusammenhang mit den Erkrankungen des Darmkanals, können aber auch direkt durch die zuführenden Gefässe den Infectionsstoff erhalten.

Wie findet nun aber die Infection statt? Spielt ein mehr chemischer oder rein mechanischer Reiz die Hauptrolle? Wahrscheinlich sind beide innig mit einander combinirt. Ein rein mechanischer Reiz bewirkt nach den vielen Versuchen über einfache primitive Embolie und nach dem sehr zahlreichen, vorliegenden Material vorwiegend mechanische Kreislaufsstörungen mit ihren Folgen. Ein rein chemischer Reizstoff bei der Infection ist nicht nachgewiesen und ungemein schwer nachweisbar; auch nur logisch kann man durch Ausschliessung anderer Arten der Einwirkung den Antheil, welcher sich mechanisch nicht erklären lässt, für einen chemischen Zellenreiz provisorisch in Anspruch nehmen. Das Verstopftsein, die Unmöglichkeit, selbst die feinsten Injectionsmassen in die Capillarbahnen um die Knötchen herum und in diese selbst einzuspritzen, macht ein mechanisches Circulationshinderniss wahrscheinlich, wiewohl auch die Blutgefässe durch die wuchernden, wasserarmen Zellenmassen zurückgedrängt sein können. Höchst wahrscheinlich findet also in den Capillaren die Wirkung corpusculärer Infectionsträger zum Theil wohl embolisch statt. Nun stehen diese im Moment der Verstopfung oder Zellenanhäufung unter dem hohen Druck des andringenden, ein Hinderniss findenden Blutes, durch welchen sie ein exosmostisches Durch-

drängen von Infectionsstoff, wahrscheinlich auch von weissen Blutzellen, an die austretende Flüssigkeit gebunden, veranlassen, Elemente, welche dann reizend auf die nächste Umgebung wirken können. So erklärt sich ja auch die Neigung zur Verwandtschaft des entfernten Infectionsheerdes mit den primitiv gebrauchten Infectionsstoffen, eine Thatsache, welche zu weit ausgedehnt, die Basis der modernen, noch immer so unklaren Specificität geworden ist; dagegen die schönen Virchow'schen Arbeiten und Anschauungen die Basis der modernen wirklich physiologischen Lehre von den Metastasen geworden sind. Kann nun der aus den Capillaren ausgepresste Saft direkt reizen, so kommt hierzu bald ein neues, sehr wichtiges Element, das der collateralen Fluxion: durch diese können die Capillaren nahe gelegener Alveolen mit Blut überfüllt werden, und noch viel wahrscheinlicher die letzten Capillarendigungen der Bronchialgefässe in dem lobulären Endtheil der Bronchiolen, und gerade dieser nothwendige Weg des Collateralkreislaufs stützt die von uns mehrfach ausgesprochene Ansicht, dass die Zellenwucherung der Knötchen zum Theil in den Alveolen vom Endtheil des Bronchiolus aus in den Trichter und in die Alveolen hinein wuchert, eine mehr centrifugale, ausser der sonst mehr centripetalen, von den Alveolen ausgehenden Zellenhyperplasie. In diesen Theilen, welche Ausgangspunkt der Knötchen werden, begegnen sich also durch rasch aufgetretene Hyperämie bedingte, vermehrte Ernährungszufuhr der Zellen und inficirender Saft, welcher wiederum bei seiner steten Neigung, sich mit Zellen zu combiniren, die zunächst ergriffenen reizt und in Wucherung versetzt. Dass nun auch diese Reizung sich auf die Alveolarwand, auf das naheliegende Bindegewebe der Endbronchiolen, auf die Adventitia zunächst gelegener kleiner Arterien fortsetzt, hat nichts Auffallendes. Höchst wahrscheinlich dominiren bei allen diesen Infectionen allgemeine Gesetze der Zellenreizung und Wucherung viel mehr noch, als specifische Eigenthümlichkeiten des inficirenden Saftes. Sehen wir doch, dass die gleichen Zellen durch die verschiedenen Infectionsagentien, und dass umgekehrt durch das gleiche Agens verschiedene Zellentypen in Wucherung und Reizung versetzt werden, und zwar verändern dabei die verschiedenen Zellen ihren Typus nicht anders, als durch die verschiedenen Altersstufen progressiver und regressiver Metamorphose. Höchst wahrscheinlich können die Zerfallsproducte solcher Infectionsknoten oder Infiltrate dann wiederum neue ausstrahlende und weithin wirkende Infectionscentra werden und so die Infectionsprodukte im Organismus sehr bedeutend mehren. Diese secundären und ausstrahlenden Infectionsheerde auf rein mechanischem Wege zu erklären, ist zwar nicht unphysiologisch, aber die Zusammengehörigkeit des secundären mit dem primitiven Heerde lässt auf eine eigene Richtung, viel-

leicht auf ein besonderes Element der Uebertragung schliessen. Freilich hüte man sich auch hier, die uns beschäftigende entzündliche Infection mit carcinomatöser, cancroider, überhaupt eigentlich neoplastischer und heteroplastischer zu identificiren.

Bei diesen ist das Produkt mehr ein permanentes, mit Apparaten dauernder Ernährung versehenes, während bei unsern entzündlichen Infectionsprodukten mit dem Aufhören der primitiven Zellenwucherung eigentlich Zellentod, Nekrocytose, in verschiedener Art eintritt, wobei die aus den abgestorbenen Zellen übrigbleibenden Substanzen oder ihre Umwandlungsprodukte um so mehr die Möglichkeit besitzen, ähnliche Infectionsresultate hervorzurufen, als sie durch Zellenzerfall in feinerer, molecularer Vertheilung geeigneter zur Absorption und zum weitern Transport geworden sind.

In welchem Zusammenhange stehen nun alle unsere Experimente mit der eigentlichen Lehre von der Tuberculose? Ohne auf diese so schwere und wichtige Discussion hier eingehen zu wollen, bemerke ich nur im Allgemeinen, dass gewiss das Meiste, was in dieser Arbeit über Sitz, Bau, Vertheilung und sonstige Eigenschaften der Infectionsknötchen und Infiltrate gesagt worden ist, auch auf die menschliche Tuberculose vielfach seine Anwendung findet. Wenn uns Jemand fragt: Sind durch die Impfung wirkliche Tuberkeln erzeugt worden, so fragen wir, »Was sind wirkliche Tuberkeln?« wo ist in unsern vielen Experimenten, über deren Impfstoff wir genaue Krankengeschichten, Leichenöffnungen und genaue, feinere Untersuchungen besitzen, die Grenze in den Erzeugnissen zwischen Entzündungsprodukt und Tuberkel? wo ist sie, selbst wenn wir von den Lungen abstrahiren wollen, auf dem Peritoneum, auf der Pleura, in der Adventitia der Arterien, in dem Bindegewebe und in den Gefässen der Leber etc.? Für uns dominirt überhaupt die Entzündung die ganze Lehre von der Tuberculose, eine Entzündung, die sich um so rascher entwickelt, je ungünstiger die allgemeine Ernährung und die der einzelnen Gewebe ist, und je mehr hierbei noch Absorption pathologischer Produkte oder aus ihrer Umwandelung entstandener Stoffe mit im Spiel ist. Eine unleugbare, primitive Entzündung, welche selbst alle Uebergänge von einem kleinen punktförmigen Knötchen bis zu einem umfangreichen Infiltrate zeigen kann, welche sich in den Geweben des conjunctivalen Typus ebenso gut lokalisirt, wie in denen des epithelialen, bewirkt durch Transport und Weiterverbreitung die als eigentliche Tuberkeln bezeichneten, mit Unrecht ganz isolirt und getrennt aufgefassten kleinen Knötchen. Aber auch diese haben nicht blos keinen specifisch cellularen Bau, sondern sie entsprechen nicht einmal einem constanten und eigenthümlichen Zellentypus, und das Gleiche haben wir bei den Infectionsknoten unserer Experimente con-

statiren können. Gerade das Studium der Umgebung, Entwickelung und Ausbreitung der kleinsten, als wahrer Tuberkel bezeichneten Knötchen, die um sie herum befindliche, inselförmige, aus wenigen Gruppen bestehende epitheliale Zellenwucherung, umgekehrt, ihre nicht selten diffuse Ausbreitung als mehr flächenhafte Zellenwucherung um die makroskopischen Knötchen herum, an den Arterien und Bronchiolen entlang, nähert sie wieder sehr den entzündlichen Prozessen, von denen sie ausgegangen und deren Produkt sie sind.

Die Infectionstuberculose gehört also zu der grossen Gruppe der tuberculösen Entzündungen, wie wir sie beim Menschen beobachten.

Pathogenie der Tuberculose.

Ich bin bei Gelegenheit der experimentell an Thieren erzeugten Tuberculose bereits auf eine Reihe von Gesichtspunkten eingegangen, welche eine unleugbar pathogenetische, mehr allgemeine Bedeutung haben. Das Ergebniss aber meiner Forschungen am Menschen muss nothwendiger Weise das bereits Mitgetheilte vervollständigen und so die Grundlage der allgemeinen Pathologie der Tuberculose werden.

Ich gebe hier nun meine eigene Ansichten, um allein da auf kritische Bemerkungen in Bezug auf Andere einzugehen, wo sie durchaus nothwendig sind.

Die Tuberculose ist nach meiner Ueberzeugung das Produkt einer dystrophischen Entzündung. Sie besteht aus zwei Haupttypen, dem ersten diffuser, kleinerer oder grösserer Heerde epithelialer Wucherungen mit ihren pro- und regressiven Entwickelungsphasen, und dem zweiten Typus der kleinen miliaren oder mikromiliaren Knötchen, in welchen der conjunctivale Zellentypus vorzuherrschen scheint, mag er nun direkt durch Wucherung aus Bindegewebskörperchen hervorgegangen sein, oder mehr leukocytischer Auswanderung den Ursprung verdanken, gewissermaassen eine Conjunctivitis miliaris multiplex, mit allen Uebergängen von mikroskopischen Zellenhaufen bis zu ausgedehnter Verbreitung im freien Bindegewebsgerüste der Organe, sowie in dem der Gefässe und sonstigen Röhren. Die diffusen, Anfangs kleinen, schon früh multiplen Entzündungsheerde mit epithelialer Wucherung sind besonders in den Lungen der häufigste Ausgangspunkt dieser Erkrankung. Aber schon früh sind diese Heerde von der Bildung nachbarlicher, solider, nicht epithelialer, mehr conjunctivaler Knötchen begleitet, so dass eine strikte, cavitäre, von der interstitiellen streng gesonderte Lokalisation weniger besteht, als vielmehr ein cavitärer Ausgangspunkt mit interstitieller Weiterverbreitung oder umgekehrt. Deshalb schien mir auch der Ausdruck der chronischen oder subacuten disseminirten Pneumonie passender, als der, freilich auch gerechtfertigte, der disseminirten Bonchoalveolitis oder

Bronchopneumonie, welcher sonst den Ausgangspunkt und die Hauptlokalisation richtig bezeichnet. In Bezug auf die interstitielle Reizung ziehe ich den Namen »miliare Knötchen« dem der Conjunctivitis miliaris vor, weil über den ersten Ursprung dieser von der epithelialen sehr verschiedenen, kleinzelligen Wucherung noch immer nicht eine feste und sichere Anschauung besteht. Der Ausdruck »interstitiell« ist auch in sofern besser, als er dem cavitären Ursprung gegenübersteht und keine ontologische Abgrenzung zwischen sehr kleinen Zellenhaufen und der weiteren Ausbreitung urgirt, wobei aber das wenigstens festgestellt werden kann, dass diese interstitiellen, kleinzelligen Wucherungen, wenn auch keineswegs sicher aus Bindegewebskörperchen hervorgegangen, sich doch besonders in bindegewebigen Theilen lokalisiren und den bindegewebigen Ausbreitungen folgen. Der genetische Unterschied tritt auch in sofern hervor, als da, wo diese kleinzelligen Wucherungen sich gewissermaassen in der Lichtung der kleinen und kleinsten Hohlräume des Athmungsröhren-Apparats hineindrängen, sie eine epitheliale Wucherung verschiedenen Grades von leichter desquamativer Reizung bis zum vollständigen Verstopftsein mit den dann nothwendigen degenerativen Metamorphosen hervorrufen. Man kann sich auch recht wohl denken, dass der interstitielle und der cavitäre Prozess sich an vielen Stellen gleichzeitig entwickeln.

Ist man auch im grossen Ganzen durch die makroskopische, pathologische Anatomie, sowie durch die Histologie berechtigt, die cavitär-epitheliale Reizung mit dem begleitenden Leukocytenaustritt etc. als Ausgangspunkt der tuberculösen Entzündungsprodukte zu betrachten, so hat man doch diesen Satz von den Lungen aus viel zu sehr auf alle Organe ausgedehnt. Für die Lymphdrüsen hat Schüppel bestimmt nachgewiesen und ich habe dies mit Weigert an Menschen und Thieren bestätigt, dass der Ausgangspunkt der diffusen Infiltrate das miliare Knöthen mit kleinen, mit epitheloïden, mit Riesenzellen sein kann. Für die Leber, die Milz, das Bauchfell, die Meningen, das Gehirn etc. ist dies ebenso der Fall; wir müssen uns aber in der Pathogenie wie in der anatomisch klinischen Analyse endlich einmal von der Uebertreibung lossagen, dass die Lungen der Hauptheerd und gewöhnlich der Ausgangspunkt aller tuberculösen Erkrankungen sind. Ist einmal die Unrichtigkeit dieses Satzes erwiesen, so fällt dadurch auch die unrichtige Anschauung, dass von der käsigen Bronchopneumonie aus die übrigen Organe erst secundär tuberculös inficirt werden. Das Verlockende dieser Anschauung war freilich in der Häufigkeit der Entstehung entfernter Tuberculose aus käsiger Pneumonie begründet. Aber meine ganze grosse Arbeit über die Tuberculose der verschiedensten Organe hat ja vielfach den Beweis geliefert, dass in allen Organen Tuberculose primitiv auftreten und die Lungen entweder

intact lassen oder erst secundär krank machen kann. Ein pathogenetisches Gesetz auf diesem Gebiete von der Lungenerkrankung herleiten wollen, ist also ein Missgriff und zum Mindesten eine Uebertreibung.

Disseminirte Miliartuberculose ist zwar in der grössten Mehrzahl der Fälle wenigstens der Zeit nach Folge bereits früherer Heerde. Aber sowohl beim Menschen wie beim Affen sind die Beobachtungen nicht ganz selten, in welchen man keine alten Heerde findet, und, wo diese aus ferner Zeit in schiefriger Induration oder als kleine Heerde in stark pigmentirtem Bindegewebe eingebettet, oft nur noch als Kalkconcretion existiren, ist es zum Mindesten unwahrscheinlich, dass sie die nächste Ursache der Miliartuberculose geworden sind. Wer viele Leichen geöffnet hat, wird übrigens wissen, dass man solche alte Heerde unendlich oft antrifft, ohne dass sie zu erneuter Tuberculose geführt haben. Ist man nicht in vielen derartigen Fällen, in denen bei früheren Residuen sich frische Tuberculose entwickelt, ungleich mehr berechtigt, anzunehmen, dass die Krankheitsanlage und die ätiologischen Momente, welche das erste Mal zu umschriebener Tuberculose geführt haben, in späterer Zeit auch und zwar eine viel ausgedehntere zur Folge gehabt haben? Dass es sich aber auch beim Miliartuberkel um einen Entzündungsprozess handelt, beweist die nicht seltene Beobachtung aller Uebergänge kleinster Zellenhaufen zu diffuser interstitieller und röhriger Entzündung. Nirgends sieht man schöner als an der Lymphscheide der Hirngefässe derartige Uebergänge und zwar nicht nur mit Neigung, an der Röhrenscheide der Gefässe entlang diffus zu werden, sondern auch auf das nachbarliche Bindegewebe überzugreifen und so die tuberculösen Platten zu bilden, welche alle Autoren bei der Meningitis tuberculosa beschrieben haben.

Unwillkürlich führt uns das Verhältniss älterer und jüngerer Heerde zu einander zu der Besprechung der fast allgemein herrschenden Theorie, dass der Miliartuberkel das Infectionsprodukt der käsigen Entzündung sei, dass also von den Käseheerden aus Zerfallsprodukte resorbirt werden, welche entweder durch embolischen Contact oder auch ohne diesen in der Nähe und bis in weite Ferne Miliartuberkeln erzeugen. Diese zuerst von Dittrich ausgesprochene Ansicht hat besonders in Buhl einen eben so geistvollen wie kenntnissreichen Vertreter gefunden und ist vortrefflich in seinem Werke über Entzündung und Tuberculose auseinander gesetzt worden [1]). Unsere ersten pathologisch anatomischen Autoritäten haben dieser Theorie, die Einen unbedingt, Andere mehr bedingt, beigestimmt. So sehr ich an die Möglichkeit, ja an die Häufigkeit dieser Einwirkung glaube

1) Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht, München 1872.

— ich sage »glaube«, denn es ist doch nur eine mehr oder weniger wahrscheinliche Hypothese, — so habe ich doch auch gegen ihre Verallgemeinerung mannigfache Bedenken. Ich habe mich vor Allem schon oft gegen das Irrationelle des Ausdruckes »Käse« und »käsigt« ausgesprochen; auch für unsern vorliegenden Gegenstand bezeichnet man diese, jeder Art von Käse unähnliche Substanz viel besser als Zellen- oder Zerfalls-Detritus, Zerfallskörnchen, Zerfallsprodukte. — Wir sehen ausserordentlich häufig eingedickte und stagnirende Entzündungsprodukte, breiigen bis mörtelartigen Eiter bei Menschen und Thieren lange bestehen, und oft sehr langsam oder auch rascher durch Resorption zum Kalkbrei werden, ohne dass Miliartuberculose erfolgt. Sehr häufig habe ich dies bei Lymphdrüsentuberculose des kindlichen und jugendlichen Alters beobachtet, und besitze ich eine gewisse Zahl von Beobachtungen, in denen nicht eröffnete Drüsenabscesse sich nach und nach verkleinert haben und wo ich noch 10—15 und 20 Jahre später keine Tuberculose innerer Organe constatirt habe, trotzdem dass ich die Kranken nie aus den Augen verloren hatte.

Vor einigen Jahren wollte ich sehen, ob unter der Haut eingespritztes Quecksilber sich im Urin nachweisen liesse. Ich spritzte Kaninchen, welche lange in grossen umgekehrten Glasglocken mit einer untern Oeffnung zum Abfluss des Urins gehalten waren, also fast unbeweglich und im engen Raum, erst kleinere und dann immer grössere Mengen Quecksilber subcutan ein, so dass zuletzt eine volle Pravaz'sche Spritze genommen wurde. Ueberall bildeten sich grosse, subcutane Abscesse, von denen nur wenige aufbrachen, die meisten sich eindickten. Nie habe ich so ausgedehnte und so diffuse subcutane Eiteransammlungen beobachtet. Ich glaubte die Thiere einem raschen Tode geweiht, und war nicht wenig erstaunt, diese sonst so wenig widerstandsfähigen Thiere monatelang munter und mit normaler Fresslust zu sehen. Im Urin hatte sich nur zeitenweise Quecksilber in geringer Menge gezeigt. Nach mehreren Monaten tödtete ich die Thiere und war nicht wenig erstaunt, die innern Organe gesund und frei von jeder Tuberkelablagerung zu finden.

Sehen wir nun, dass in einer Reihe von Fällen von Miliartuberculose des Menschen und Affen keine älteren Heerde und Zerfallsprodukte wahrnehmbar sind, so ist der Einwand, dass sie wahrscheinlich übersehen worden seien, zum mindesten ein kindischer.

Bei Menschen wie bei Thieren ist zwar Lungentuberculose und speciell disseminirte, tuberculöse Bronchopneumonie häufig das primitive Leiden und die Haupterkrankung. Die Analyse unsrer zahlreichen Krankengeschichten über die Tuberculose der verschiedensten Organe hat aber die Thatsache ausser Zweifel gesetzt, dass Tuberculose in

den verschiedensten Organen primitiv auftreten und die Lungen intact lassen, oder secundär und spät ergreifen kann. In solchen Fällen fehlt meistens jede Spur von alten Heerden in den Lungen und oft auch in den andern Organen. Gewöhnlich ist kein Krankheitsprozess vorhergegangen, welchen man durch Resorption als tuberkelerregend beschuldigen könnte. Woher ist in solchen Fällen der erste Tuberkel oder die erste Tuberkelgruppe entstanden? Gerade für die Peritonitis tuberculosa haben wir gesehen, dass die allgemeine Tuberkeldiffusion vom Peritoneum aus oft zu einer Zeit stattfindet, in welcher die miliare Peritonitis noch keine Zerfallsprodukte liefert. Von der Hodentuberculose ist es bekannt, dass sie jahrelang bestehen kann, ohne anderweitige oder innere Tuberculose zu erzeugen. Kann man nun auch annehmen, dass nach längerem Bestehen die Hodentuberculose Resorptionsprodukte liefert, so sehen wir doch, dass gerade lange dauernde Erweichungsheerde, welche erst spät durchbrechen oder eröffnet werden, also die günstigsten Bedingungen zur Käseresorption bieten, oft jahrelang den Organismus tuberkelfrei lassen. Am wenigsten erklärt aber die Käsetheorie die Entstehung des allerersten Tuberkelheerdes im Nebenhoden.

Dass eitrige Pleuritis nicht selten Lungentuberculose zur Folge hat, ist bekannt, ebenso bekannt aber ist, dass diese Verlaufsart nicht die allgemeine Regel ist. Auch besitze ich andrerseits Fälle von Pleuritis, in denen ein lange dauerndes seröses Exsudat ebenso gut zur Lungentuberculose geführt hat, wie sonst ein eitriges. Der Hauptgrund des schlimmen Verlaufs ist hier gerade der Mangel an Resorption, und doch sollen durch die Resorption phymatogene Produkte in den Organismus gelangt sein. Diese müssen doch in der grossen Zahl der Fälle fehlen, in denen bedeutende, seröse Ergüsse erst nach langer Dauer verschwinden und doch keine Tuberculose zur Folge haben.

Nach chronischer Nephritis mit immer tieferer, allgemeinerer Ernährungsstörung sieht man Lungentuberculose entstehen, ohne dass ein anderes Mittelglied, als die parenchymatöse Nephritis, welche ja so wenig Resorptionsprodukte liefert, besteht. — Diabetiker sterben bekanntlich sehr häufig tuberculös. Nun leiden sie zwar auch oft an Furunculose und anderweitigen Entzündungsheerden. In der Mehrzahl meiner Krankengeschichten an Tuberculose zu Grunde gegangener Diabetiker finden sich aber derartige intermediäre Entzündungsprozesse nicht.

Alle diese Thatsachen beweisen, dass trotz der Häufigkeit des wahrscheinlichen oder vielmehr möglichen Einflusses der Resorption von Zerfallsprodukten auf tuberculöse Bronchopneumonie und Miliar-

tuberculose, doch auch nicht selten dieser Einfluss nicht nachweisbar ist. Man darf demgemäss die Hauptursache, die fundamentale Grundlage der Tuberkelbildung, nicht in der Resorption nachtheiliger Zerfallsprodukte, besonders der entzündlichen Vorgänge suchen. Wir kommen immer wieder auf ein unbekanntes ätiologisches basales Moment und müssen die nachweisbaren Ursachen und Umstände nur als Hilfursachen ansehen. Besser aber ist es, unsere Unwissenheit einzugestehen, als uns mit Scheinkenntnissen zu begnügen.

Mit einer gewissen Vorliebe hat man den Sitz der Miliartuberkeln mit den Gefässen in Zusammenhang gebracht, genetisch als Embolie und dem Sitze nach den Gefässscheiden folgend. Schon bei der Impftuberculose haben wir das Unhaltbare des embolischen Ursprungs als allgemeines Gesetz nachgewiesen, und zeigen die gut präparirten sehr feinen Durchschnitte vieler Präparate, besonders bei Anwendung der Müller'schen Flüssigkeit, welche den Inhalt kleiner Gefässe gut erhält, dass Embolie in sehr kleinen Gefässen in der grössten Mehrzahl der Präparate nicht nachweisbar ist. Auch hat diese sonst keineswegs die Wirkung, welche wir bei der Entwickelung der Tuberkeln beobachten. Dass aber diese Zellenwucherungen häufig dem Verlaufe der Gefässe folgen, ist richtig, und sieht man alle Uebergänge von circumscripter zu diffuser Periangoitis, welche da eine Perilymphangoitis wird, wo eine Lymphscheide die kleinen Arterien einschliesst, oder wo die Wand reiner Lymphgefässe Ausgangspunkt der Granulationen ist. Sonst zeigen sich auch Tuberkeln gern als Periarteritis, selbst als Periphlebitis an den feinen Verzweigungen der Pfortader in der Leber. Feine Schnitte verschiedener Organe stellen aber mit Sicherheit heraus, dass die kleinsten submiliaren Granulationen auch in einer gewissen Entfernung von Gefässen ihren Ursprung nehmen können, so in dem elastischen Lungengerüste, in den Scheidewänden der Läppchen, im subpleuralen Bindegewebe, im subserösen des Bauchfelles, in dem Netzwerk der Lymphräume, der Drüsen, in der Leber nicht nur im interacinösen Bindegewebe, sondern auch mitten unter den Zellen der Leber. Der Verbreitung nach sehen wir ebenfalls, dass bei secundärer und Infections-Tuberculose der inficirende Saft durch sehr feine Capillarbahnen, wie z. B. die der Lungen hindurch gegangen sein muss, um in grosser Entfernung Lokalisationen hervorzurufen. Hier ist der embolische Ursprung unhaltbar. Auch in vollkommen gefässlosen Theilen, wie in den Pacchionischen Körperchen hat man Tuberkelgranulationen gefunden. Sehr häufig aber scheint doch der aus den Gefässen ausgetretene Saft ihnen als Ursprung zu dienen. Da aber dieser, wie es ja bei der Ernährung der Fall ist, keineswegs an den Gefässwandungen haftet, können die ersten Anfänge kleiner Knötchen

dem Durchtritt der Flüssigkeit mit oder ohne Leukocyten ihren Ursprung verdanken, ohne an den Gefässwandungen zu haften. Dass aber ein diosmotischer Vorgang von den kleinen und kleinsten Gefässen aus mit im Spiele ist, erscheint mir wahrscheinlich.

Eine gewisse Affinität zwischen den alveolaren Epithelwucherungen und den interstitiellen Knötchen wird dadurch angebahnt, dass nach Sirkowsky sehr kleine Lymphgefässe mit Oeffnungen in der Alveolarwand existiren, und hat Buhl in seiner neusten Arbeit in geistvoller Art die Alveolen als Lymphräume, den Gasaustausch als direkt durch die kleinen Gefässöffnungen vermittelt und die Alveolarepithelien als Lymphendothelien aufgefasst; so dass also die bedeutende Epithelwucherung der Bronchoalveolitis eine endotheliale ist. So kann sich unter Umständen das Verhältniss von alveolarer Epithelanhäufung und interstitieller beginnender Knötchenbildung in der Art gestalten, dass die einen lymphatischen Endothelialursprungs sind, die anderen mehr der bindegewebigen Lymphscheide angehören, und giebt der Leukocytenaustritt ein Bindeglied mehr. Hat doch auch die von Knauff und Sanderson ausgesprochene Ansicht, dass Miliartuberkeln seröser Häute sich in kleinen präexistirenden lymphatischen Organen mit einer gewissen Vorliebe entwickeln, Vieles für sich. Sollte es sich nun bestätigen, dass die Riesenzellen endothelialen und intralymphatischen Ursprungs sind, so wäre wieder noch ein Mittelglied mehr geschaffen und es wäre gar nicht unmöglich, dass der Broussais'sche Ausspruch vom Anfange dieses Jahrhunderts »le tubercule est une inflammation des vaisseaux blancs« sich zum Theil bewahrheite, ein neuer Beweis von dem scharfen Blick dieses genialen, oft und lange verkannten Forschers, welcher seinen Zeitgenossen der Pariser anatomischen Schule an Genauigkeit und Gründlichkeit sehr nachstand, sie aber fast alle, mit Ausnahme Laennec's, an Geist, an Scharfblick und an Genie übertraf.

Zu den wichtigen Charakteren der Tuberculose, mag sie nun cavitär oder interstitiell sein, mag sie als Desquamation oder als Auswanderung oder als kleinzellige Wucherung begonnen haben, gehört die dichte Anhäufung der zelligen Elemente, das weite Zurückdrängen kleiner und kleinster Gefässbahnen, das Anämisiren der Nachbarschaft, das Zurückdrängen der Wasserzufuhr und bei den interstitiellen Knötchen die Festigkeit des Zellenkitts. So haben wir mehr als hinreichende Ursachen des Erkrankens des Zellenlebens, der Degeneration, des Zellentodes, des Zerfalles, des Auftretens neuer organischer, zum Theil gewiss schädlicher Verbindungen und der Entstehung eines sehr feinkörnigen Detritus, welcher, leicht absorbirt, weiter verbreitet, nahe und fern wieder die gleiche Bildung mit den-

selben ungünstigen Lebensbedingungen der Zellen anregt. Aehnlich verhalten sich auch die Entzündungsprodukte der Syphilis, besonders die miliaren und etwas grösseren Gummiknoten, sowie auch andererseits die noch festen Knötchen des Rotzes. Kein Produkt fortlebender Neubildung entwickelt sich in dieser Art, wovon später.

In diesen Bedingungen sind zugleich zwei anatomisch-klinisch oft zur Beobachtung kommende Verlaufsarten der Heerde gegeben. Bestehen sie in geringer Zahl, in mässiger Ausdehnung und umschrieben, ist der Körper sonst kräftig und widerstandsfähig, so können die Heerde verschrumpfen und örtlich heilen, äusserlich mit Bindegewebsverhärtung, mit aus den zu Grunde gegangenen Capillaren stammendem reichlichem Pigment umgeben, während sie innerlich Verschrumpfung der Zellen und Vererdung bieten. Selbst kleine Erweichungsheerde und mässiggrosse Hohlräume können durch Verschrumpfung oder Vernarbung heilen. Sehr oft ist dies aber nicht der Fall, und ganz besonders zerfallen gern und früh die eingedickten Verstopfungsheerde des Endtheils der Bronchien und der Alveolen. Sie bewirken auch eine wandständige Reizung, Anfangs mehr hyperplastischer, nicht selten schon früh purulenter Natur, und so können denn die Wände der vollgepfropften kleinen Höhlen sich erweitern oder an dem molecularen Zerfall theilnehmen und, durch Confluenz einer Reihe naher Heerde grössere Centra der Erweichung, des Zerfalls, kleinere oder grössere Hohlräume bilden. Diese können also je nach ihrem Ursprung bronchiektatische oder nekrotische sein. Die so oft urgirte centrale Erweichung hat keinen andern Grund, als dass die zuerst ergriffenen Theile früher zerfallen, als die späteren der Nachbarschaft, welche eben dadurch dem primitiven Heerde gegenüber peripherisch gelegen sind. Es ist aber auch keineswegs selten, dass die letzteren zuerst oder gleichzeitig zerfallen; alsdann kann die Erweichung von aussen her beginnen oder bei grösseren Heerden von innen, von aussen, von verschiedenen Punkten her fast zu gleicher Zeit. In jenen grösseren Massen sind gewöhnlich nun auch kleinzellige Wucherungen in mannigfachster Art in den Heerden eingeschlossen, und demgemäss auch in dem Zerfall mit inbegriffen. Kleinere, ganz isolirte Tuberkelgranulationen verschrumpfen eher, wenn die Krankheit sonst still steht; grössere Conglomerattuberkeln sind in den Lungen seltener, und wo sie in den Lungenspitzen bei acutem Krankheitsverlaufe vorkommen, können sie allerdings auch erweichen, zerfallen und Höhlen bilden, aber selbst dann findet sich gewöhnlich bronchoalveoläre Entzündung und Degeneration als Beimischung. Dass aber auch grosse Conglomerattuberkeln zerfallen und Höhlen bilden können, sehen wir bei den grösseren Conglomeratknoten im Gehirn bei Kindern, in den Bronchialdrüsen, in den Nieren

und Hoden, sowie in sehr belehrender Art in der Leber und Milz der Affen, in welchen man alle Uebergänge vom submiliaren Knötchen bis zu haselnussgrossen, ja ausnahmsweise bis zu wallnussgrossen Cavernen findet.

Erweichung und Zerfall haben nun weiterhin schädliche Einwirkung auf Pyrogenie und Consumtion. Da aber beide in der acuten, schon früh multiplen, in den verschiedensten Organen vorkommenden Miliartuberculose unleugbar und oft ebenfalls hochgradig bestehen, da ferner beide auch in denjenigen Fällen von disseminirter Bronchopneumonie sehr ausgesprochen sein können, in denen Erweichung und Zerfall eine untergeordnete Rolle spielen, so kommen wir auch hier wieder auf ein unbekanntes Element der Ursache von Fieber, Erschöpfung und Schwindsucht. Damit soll aber keineswegs die sehr schädliche und sehr häufig nachtheilige Wirkung der Resorption von Zerfallsprodukten unterschätzt werden. Wir machen ihr nur die alleinige Autokratie streitig. Sehr interessant sind nun auch wieder in Bezug auf die Verbreitung des Krankheitsprozesses die Folgen dieser Resorption, welche ebenfalls nicht zu weit ausgedehnt werden dürfen, und neben welchen in erster Linie ein anderes wichtiges Element, das der lokalen Ausbreitung der Entzündung und der Verschiedenheit ihrer Gestaltung, ihrer Produkte, je nach dem Bau der befallenen Theile volle Berücksichtigung verdient. Regt ein einfacher alveolärer oder ein polyalveolärer Heerd in seiner nächsten Nähe interstitielle, kleinzellige Wucherung an, so kann diese eben so wenig als nachbarliche Ansteckung und Infection allein aufgefasst werden, wie die epitheliale Wucherung in den Alveolen, den Trichtern, den Bronchiolen, welche durch Hineinragen noch fester, unzerfallener, kleinzelliger Wucherungen und Knötchen hervorgerufen wird. Das Betheiligtsein der intermediären Lymph- und Blutbahnen ist hier, soweit die Thatsachen reichen, kein anderes als bei der Ausbreitung der Entzündung überhaupt.

Anders verhält es sich aber mit den Resorptionsprodukten der Entzündung und des Zerfalles in Bezug auf entferntere Theile. Um jedoch auch hier nicht einseitig zu urtheilen, müssen wir vor allen Dingen die Thatsache wieder in Erinnerung bringen, dass in den Lungen die tuberculösen Entzündungsheerde durch die Resorption der mannigfachsten Entzündungsprodukte aus verschiedenen nahen oder entfernten Organen angeregt werden können, und ist früher nachgewiesen worden, dass dies keineswegs ausschliesslich durch eitrige Produkte geschieht. Ist nun der Zerfall bronchopneumonischer Heerde die reichliche Resorptionsquelle, so verbreitet sich der Krankheitsprozess von oben nach unten immer weiter über die zuerst afficirte Lunge, und schon früh oft bedeutend, jedoch meist weniger

hochgradig über die andere Lunge, welche bei den Affen jedoch viel mehr und viel häufiger verschont bleibt, wie beim Menschen. In den extracavitären Theilen erregt aber die tuberculöse Bronchopneumonie auch in der Entfernung seltener eitrige Entzündung wie eitrige Peribronchitis, als vielmehr plastische in Form von Granulationen oder diffuser oder röhriger Ausbreitung. Während nun in den Bronchialdrüsen Infiltration und Zerfall mehr denen der bronchopneumonischen Heerde gleichen, constatirt man in der Bronchialschleimhaut und der Pleura schon früh die Entwickelung secundärer Tuberkelknötchen, und später zeigt sich die gleiche Infectionsfolge für die Leptomeninx (die fromme Mutter der Anatomen), für das Gehirn, das Peritoneum, in der Leber, der Milz etc. Beim Menschen in der Kindheit und beim Affen ganz allgemein geben die reinsten Formen der sogenannten käsigen Bronchopneumonie oft zu der ausgedehntesten, secundären Tuberculose der verschiedensten Organe Veranlassung. So erklärt sich denn auch die meist secundäre Natur ausgedehnter Miliartuberculose, welche sich jedoch auch primitiv als solche bilden kann, und zwar in Fällen, in denen selbst die genaueste Untersuchung einen anders gearteten Krankheitsweg oder Krankheitsheerd als genetisch mit der Miliartuberculose zusammenhängend, nicht nachweist.

Kann man nun den Tuberkel noch als lymphoide Neubildung den andern Gliedern dieser ganzen Kette gegenüber getrennt aufrecht erhalten? Ich glaube es nicht. Ist auch die Grenze zwischen Entzündungsprodukt und Neubildung sehr schwer zu ziehen, und hat man sogar in den Granulomen eine Brücke zwischen beiden zu finden versucht, so ist doch die Grundbedingung der Neubildung dauerndes Leben und dauernde Ernährung. Das Leben der tuberculösen Entzündungsheerde ist aber ein sehr kurzes und ephemeres und die Ernährung eine minimale. Dennoch wächst der Tuberkel, wird man mir einwenden. Freilich bilden sich um das ursprüngliche Knötchen immer wieder neue Zellenhaufen und so können umfangreiche Conglomerattuberkeln entstehen; aber sobald ein Zellenhaufen gebildet ist, verfällt er den ungünstigen, eben erörterten Bedingungen, — natürlich die jüngeren Theile später als die älteren, aber deshalb nicht minder sicher.

Auch die histologischen Elemente sind die der Entzündung: ausgewanderte Blutzellen, besonders weisse, Hyperplasie der Epithelien und Endothelien, in bindegewebigen Theilen Einwanderung von Leukocyten oder Wucherung von Bindegewebskörperchen. Dabei ist das Knötchen selbst nur eine Episode in der Geschichte des Tuberkels, ein intermediärer Wachsthumszustand, welcher zwischen dem kleinsten Zellenhaufen und der conglomerirten oder diffusen oder röhrigen

Wucherung ohne ontologische Abgrenzung dasteht. So wenig nun diese verschiedenen Prodnkte der Auswanderung und der Hyperplasie etwas anatomisch Specifisches haben, so wenig sie sonst den Charakter der Neoplasie an sich tragen, so muss auch in dem gleichen Maasse dieser Charakter den andern histologischen Elementen und Formen des Tuberkels abgesprochen werden. Ein wirkliches Netzwerk findet sich nur da, wo es normal besteht: in Drüsen, in den Knauff'schen Körperchen etc. und etwas Aehnliches sieht man mitunter bei Einlagerung in kleinmaschige Bindegewebsstructur. Auch findet man es in Gummiknoten, selbst ausserhalb der eben genannten Bedingungen, aber wie für den Tuberkel, nur hauptsächlich nach Chromsäure-Erhärtung, und weder im frischen Zustande noch nach Alkoholerhärtung. Die Riesenzellen haben etwas Eigenthümliches, sind aber weder constant noch specifisch von den vielkörnigen Zellen des jungen Knochenmarks und der fibroplastischen Geschwülste verschieden.

Ist schon die Consumtion aus verschiedenen Ursachen herzuleiten, zu denen auch noch die Säfteverluste durch Auswurf, Schweiss und Durchfall hinzukommen (colliquative Entleerungen), so ist wohl einer ihrer Hauptgründe das Fieber. Aber auch in diesem finden wir wieder gewichtige Gründe gegen die Käsetheorie, den Dualismus und die Neoplasie. Es erscheint schon früh, bevor noch an Zerfall zu denken ist, und besteht auch andauernd in solchen Fällen, in welchen Erweichung und Zerfall fehlen oder geringgradig sind. Die Curve der Tuberculose ist die der chronischen Entzündungen überhaupt, und zwischen der der sogenannten käsigen Pneumonie in ihrem reinsten Typus und der der eigentlichen Miliartuberculose besteht nicht der geringste durchgreifende, constante thermische Unterschied.

Dass wir auch die Specificität des Tuberkels zurückweisen, geht aus unserer ganzen Darstellung hervor. Dass der grossen Gruppe tuberculöser Entzündungen viele Eigenthümlichkeiten zukommen, ist nicht zu leugnen; aber die Ursachen und Umstände, welche zu ihnen führen, sind von der grössten Mannigfaltigkeit und Verschiedenheit. Sie gleichen gewissermassen den von den verschiedensten Punkten eines Kreises nach dem Mittelpunkt convergirenden Radien. Ganz das Gleiche gilt für die Impftuberculose, welche ebenfalls durch die verschiedensten geimpften oder injicirten Substanzen, sowie durch sehr differente, traumatische Eingriffe hervorgerufen werden kann. Die histologischen Elemente bieten zwar auch wieder interessante Eigenthümlichkeiten dar, aber nicht das geringste Specifische.

Ich spreche also hier am Ende der Aetiologie noch einmal den Satz aus, dass die Tuberculose eine dystrophische Entzündungsform ist, deren letzte Grundursache wir nicht kennen und in deren sonstigen ätiologischen Momenten zwar Manches festgestellt erscheint,

aber weiterer Forschung noch ein viel grösseres Gebiet offen steht, als das unsers jetzigen positiven Wissens über diesen Gegenstand.

Vierter Theil.

Diagnose der tuberculösen Erkrankungen.

Wir werden uns für diesen Theil sehr kurz fassen, da bei jeder einzelnen Lokalisation die charakteristischen Erscheinungen ausführlich beschrieben worden und oft auch in Bezug auf ihren diagnostischen Werth Gegenstand der Discussion gewesen sind. Wir wollen auch hier die Diagnose für die einzelnen Hauptlokalisationen besprechen.

Chronische, disseminirte Bronchopneumonie.

Die seltenen Fälle abgerechnet, in welchen eine acute Bronchopneumonie allmälig in die chronische übergeht, ist der Beginn gewöhnlich ein schleichender, und selbst die physikalischen Erscheinungen, welche von Hause aus das Charakteristische haben, dass sie sich besonders in einer der obern Lungenpartien zuerst zeigen, werden oft nur von aufmerksamen und geübten Beobachtern früh erkannt, haben aber deshalb nicht geringeren Werth. Die leichteren und geringeren Schallunterschiede oberhalb oder unterhalb eines der Schlüsselbeine, die rauhe oder abgeschwächte Inspiration, die verlängerte Exspiration haben um so mehr diagnostischen Werth, je mehr sie mit den übrigen, beginnenden Störungen in Einklang stehen; auch sind sie oft viel früher nach hinten und oben wahrnehmbar, als nach vorn. Einzelne oben wahrnehmbare Rasselgeräusche sind besonders dann von Bedeutung, wenn sie auf die obere Lungenpartie beschränkt sind, während sie bei allgemeiner Bronchitis fast werthlos sind. Aus der Dämpfung unter einem der Schlüsselbeine allein, selbst bei abgeschwächtem Athmen ziehe man keinen zu weit gehenden Schluss, wenn keine sonstigen, verdächtigen Erscheinungen bestehen; sie kann Ueberrest einer längst abgelaufenen Pleuritis sein und hat dann durchaus keine schlimme Bedeutung. Sind aber Dämpfung, Veränderung des Athmungsgeräusches und Spitzenkatarrhs vorhanden, so spricht dies schon viel mehr für beginnende Phthise. Aber auch hier hüte man sich vor der Verwechselung mit Bronchiektasie, wovon später. Alle die bisher erwähnten Zeichen können übrigens fehlen und doch kann der Verdacht auf Lungenschwindsucht ein begründeter sein. Leichte, an verschiedenen Stellen der Brust oft wenn auch vorübergehend auftretende Schmerzen, ein geringer Grad von Kurzathmigkeit, welcher besonders bei angestrengter Bewegung hervortritt, geringe, aber stetige Abnahme der Kräfte, verändertes Aussehen, ab und zu Nachtschweisse, sowie Gefühl von Hitze

und Fieber sind unter diesen Umständen von grosser, diagnostischer Wichtigkeit. Genaue Wärmemessung, täglich zweimal gemacht und tabellarisch zusammengestellt, worauf man die Kranken und ihre Angehörigen leicht einübt, haben mir unter solchen Umständen die entschiedensten Dienste geleistet und kann ich sie nicht genug empfehlen. Man sei in Bezug auf Tuberculose stets aufmerksam, wenn ein sonst unerklärbares Fieber längere Zeit fortbesteht. Grossen Werth hat noch die Constatirung eines leichten, immer wiederkehrenden Fiebers, wenn auch die Wärmesteigerung keine bedeutende ist, bei hartnäckigem Durchfall mit früh eintretender Störung des Allgemeinbefindens. Diagnostisch wichtig ist noch für beginnende Lungentuberculose der mehr schleichende Anfang ohne bestimmt nachweisbare Erkältung, ohne Beginn mit unzweifelhaftem, acutem Katarrh der Nasen-, der Rachen-, der Bronchialschleimhaut. Neben der Hartnäckigkeit des Hustens verdient die Geringgradigkeit und die Trockenheit desselben in der ersten Zeit alle Aufmerksamkeit.

Von grossem, aber oft übertriebenem diagnostischen Werth ist ein reichliches Blutspeien, während wenige blutig tingirte Sputa kaum von Bedeutung sind. Man vergesse jedoch nicht, dass Haemoptoë bei Herzkrankheiten, besonders Klappenfehlern, bei vorgerücktem Lungenemphysem, bei Bronchiektasie, bei chronischem Lungenkatarrh mit papillärer Wucherung der Gefässe der Schleimhaut, bei Lungengangrän, bei der Ecchinococcuskrankheit der Lungen etc. vorkommt. In erster Linie ist daher beim Blutspeien immer das Herz und dann die Brust in Bezug auf eine sonstige, erklärende Lungenkrankheit genau zu untersuchen. Findet man nichts Derartiges, handelt es sich ebenfalls nicht um die sehr seltenen Fälle rasch unterdrückter hämorrhoidaler oder menstrualer Blutung, so hat die Hämoptoë selbst dann eine grosse diagnostische Bedeutung in Bezug auf Lungentuberculose, wenn noch keine anderweitigen allgemeinen und örtlichen Erscheinungen vorhanden sind. Eine genaue Anamnese und gründliche Brustuntersuchung weisen jedoch auch dann oft das Blutspeien als nicht isolirt dastehende Erscheinung nach.

Die frühen physikalischen Erscheinungen haben in der linken obern Brustpartie mehr Werth als rechts, wann es sich um die Beurtheilung eines verlängerten oder weichbronchialen Exspiriums handelt, da diese nach rechts hinten und oben im normalen Zustande vorkommen können. Eine protrahirte, besonders doppelte Pleuritis lässt selbst bei fehlendem Spitzenzeichen, durch tiefes Ergriffensein des Allgemeinbefindens und andauerndes Fieber Tuberculose befürchten. Freilich findet man diese auch bei eitriger Pleuritis, dauert diese aber lange und ist sie nach einander auf beiden Seiten aufgetreten, so entwickelt sich gewöhnlich consecutive schwere Lungenerkrankung.

Hartnäckige Kehlkopfserscheinungen, besonders mit andauernder und zunehmender Heiserkeit, mit Constatirung von Kehlkopfsgeschwüren durch die laryngoskopische Untersuchung lässt um so mehr Lungentuberculose befürchten, je geringer der Verdacht auf syphilitischen Ursprung ist. Constitutionelle Syphilis führt ihrerseits nicht selten zu Lungentuberculose, die Krankheit beginnt aber dann gewöhnlich nicht mit Kehlkopfsgeschwüren. Das Constatiren syphilitischen Ursprungs bei chronischer Bronchopneumonie ist übrigens diagnostisch um so wichtiger, als derselbe einen bedeutungsvollen therapeutischen Anhaltspunkt für die dann nothwendige antisyphilitische Behandlung bietet.

Bei jungen Mädchen beginnt nicht selten Lungentuberculose schleichend unter dem Bilde der Bleichsucht, und kann hier ein diagnostischer Irrthum um so leichter stattfinden, als ein trockener, kurzer Husten nicht selten die Chlorose begleitet. Nimmt man aber bei jedem chlorotischen Mädchen eine in Bezug auf Tuberculose möglichst vollständige Anamnese auf, untersucht man mit grosser Aufmerksamkeit zu wiederholten Malen die Brust, achtet man auf die Eventualität leichter, vorübergehender aber wiederkehrender Fieberanfälle, so wird man nicht selten die hinter der scheinbaren Chlorose sich bergende Lungenerkrankung früh erkennen.

Hat Tuberculose mit geringen Allgemeinstörungen eine Zeit lang latent bestanden, so tritt dann nicht selten ein Fieber auf, welches mehr oder weniger einer Intermittens quotidiana gleichen kann, und welches ich nicht selten in dieser Art habe beurtheilen sehen. Nicht nur klärt auch hier die Anamnese und die Brustuntersuchung meist ohne Schwierigkeit auf, sondern ist auch die unter solchen Umständen in der Privatpraxis nothwendige Temperaturmessung von entscheidendem diagnostischen Werth, und wer je Temperaturcurven verschiedener Krankheiten sich genau angesehen hat, wird ebenso wenig den Fehler diagnostischer Verwechselung mit Intermittens wie den mit Typhus begehen. Tritt nämlich eine vorher geringgradige und wenig febrile Lungentuberculose auf einmal anhaltend febril mit bedeutender Prostration der Kräfte auf, so kann man leicht verleitet werden, einen Typhus anzunehmen, besonders wenn die physikalischen Zeichen gering sind, wenn sonst Durchfall besteht und der Kranke zufällig eine grosse Milz hat, was in Breslau nicht selten ist. In solchen Fällen aber ist die thermische Curve so von der des Abdominaltyphus verschieden, dass eine Verwechselung beider nicht möglich ist.

Oft sieht der Arzt auch Kranke, welche andere leichte oder schwere Brustleiden haben, welche für Schwindsucht gehalten werden und doch sehr von ihr verschieden sind. Hierher gehören vor Allem

die so häufigen rheumatischen Affectionen der Brustwandungen, Muskelrheumatismus, Intercostalneuralgien etc. Neben diesen für die Kranken lästigen und beunruhigenden Schmerzen haben sie noch häufig Katarrh, aber ausser den Schmerzpunkten, welche die Untersuchung erkennen lässt, bleibt das Allgemeinbefinden gut und die physikalische Untersuchung zeigt die Abwesenheit jeder Lungenalteration. — Unter den Formen der Hypochondrie ist auch noch die thoracische Nosophobie anzuführen. Die Patienten glauben schwindsüchtig zu sein, lassen sich oft untersuchen und doch bieten sie keine Spur dieser Krankheit; sie contrastiren im Gegentheil gerade durch ihre Besorgtheit mit der gewöhnlichen Sorglosigkeit der Phthisiker. Ein sehr lästiger nervöser Husten mit Brustschmerzen, mit heftigen Paroxysmen ist bei hysterischen Mädchen und Frauen nicht selten. Auch hier beruhigen Anamnese und Untersuchung vollständig. Dieser Husten aber ist sehr hartnäckig und weicht oft nur der Zeit oder dem Ortswechsel. Vor einigen Jahren schickte ich eine junge Dame wegen eines solchen Hustens nach Venedig; auf der Durchreise consultirte sie Oppoltzer, welcher, als er sie husten hörte, ausrief: »Das ist ja unser Wiener Damenhusten!« Besteht gleichzeitig hochgradige Hysterie, sind die Kranken dabei anämisch, so können sie sogar Tuberculose noch dadurch vortäuschen, dass sie auf die eine oder andere Art, meist aus dem Zahnfleisch, Blut zu speien verstehen. Einer meiner Freunde nennt dies spottweise die hysterische Phthise.

Viel ernster sind chronische Brustaffectionen, welche durch ihre lange Dauer und reichlichen Auswurf die Kranken erschöpfen, wie dies bei chronischem Katarrh mit Bronchorrhoe, bei vorgerücktem Emphysem mit reichlichem Auswurf, bei Bronchiektasie der Fall ist. Zu allen dreien kann übrigens, wann die Ernährung sehr gelitten hat, Tuberculose hinzutreten. Alsdann kommen zu den charakteristischen Zeichen dieser Krankheiten noch die der disseminirten Spitzenheerde hinzu. Bronchialerweiterung, in einer obern Lungenpartie sitzend, ist physikalisch öfters so identisch mit tuberculöser Bronchopneumonie, dass nur die Anamnese, die lange Dauer, die mehrmalige Untersuchung und das relativ gute Allgemeinbefinden die Diagnose mit Sicherheit stellen lassen. Fast jährlich kommt in meine Poliklinik ein Mädchen, welches vor Jahren öfters auf meiner Abtheilung lag und im obern linken Lungenlappen Bronchialhöhlen in verschrumpftem Lungengewebe bietet. Sobald sie ein neuer Praktikant untersucht, stellt er jedesmal die Diagnose auf Tuberculose.

Ecchinococcus-Colonien in einem obern Lungenlappen können bei hartnäckigem Katarrh, entsprechender Dämpfung mit Rasseln und Bronchialathmen, wenn das Allgemeinbefinden leidet, ganz einer langsam verlaufenden Tuberculose gleichen, und wird die Diagnose erst

geklärt, wenn auf einmal mit Blut und Eiter oder mit viel seröser Flüssigkeit die Membranen der Hydatiden ausgeworfen werden. Ich habe mehrfach solche Fälle beobachtet. — Auch Lymphosarkome, welche den obern Theil eines Brustraumes einnehmen, können leicht mit bronchopneumonischen Infiltraten verwechselt werden. In den in meiner Klinik beobachteten Fällen ist die Diagnose immer gestellt und durch die Obduction bestätigt worden. Der Ausgangspunkt und der Hauptheerd ist in diesen Fällen im vordern Mediastinum und dehnt sich von da aus erst nach dem übrigen Brustraum aus. Die Dämpfungslinie ist eine viel unregelmässigere, als bei Bronchopneumonie; das Athmen ist im Bereiche der Dämpfung abgeschwächt oder verschwunden, Bronchialathmen hinten und oben ist gewöhnlich nicht von Rasselgeräuschen begleitet; der ganze Krankheitsverlauf ist ein von Phthisis sehr verschiedener.

Diagnose der acuten Tuberculose.

Schliesst sich die acute unmittelbar an die chronische Form an, gewissermassen nur als eine Exacerbation, so deuten die Steigerung des Fiebers, die Athembeschwerden, das Diffuserwerden der Bronchitis auf diese nicht seltene Verlaufsart, welche durch die Abwesenheit der Zeichen diffuser Pneumonie, eines grossen Pleuraergusses sich noch mehr als solche ausweist. — Tritt aber acute Tuberculose in vielen Organen zugleich mit sehr geringen Brusterscheinungen auf, ohne dass unmittelbar vorher chronische Tuberculose bestanden hat, so bietet die Diagnose oft grosse Schwierigkeiten. Die Temperaturcurve unterscheidet die Krankheit von Typhus und ähnlichen Infectionskrankheiten. Die äusserste Schwäche, das beständige Fieber, die meist rasche Abmagerung machen eine gründliche Anamnese nothwendig, welche dann nicht selten das Bestehen früherer Tuberculose in den Hoden, in den äusseren Lymphdrüsen, selbst in den Lungen nachweist oder wahrscheinlich macht. Der Krankheitsverlauf ist dann gewöhnlich ein typhoider, aber mit ganz anderer Curve als wirklicher Typhus, und treten bei irgendwie längerer Dauer noch die Zeichen diffuser Bronchitis hinreichend hervor, um bei irgendwie deutlicheren Zeichen in den Spitzen die Diagnose stellen zu lassen. Ist, wie sehr häufig, die acute Lungentuberculose in den Lungen ausgesprochen, so klären die Diagnose nicht nur die Zeichen einer ausgedehnten Bronchiolitis, sondern auch die Brustschmerzen, die im weitern Verlaufe sich zeigende Mattigkeit unter einem der Schlüsselbeine, bronchiales Athmen und Bronchophonie in einer der Spitzen oder in beiden, besonders nach hinten, die zunehmende Athemnoth, der quälende Husten, das schnelle Sinken der Kräfte, die rasche Abmagerung etc. Die meisten dieser Zeichen, besonders die der Spitzen-

alteration fehlen in den oft schwierigen Fällen subacuter Capillarbronchitis mit mehr typhoidem Anstrich. Die oft urgirte, bereits angedeutete Aehnlichkeit mit Typhus findet vor Allem in den sehr differentiellen thermischen Charakteren ihre Entscheidung. Ausserdem fehlen Roseola, bedeutende Milzanschwellung, meist auch der Durchfall, umschriebener Ileocoecalschmerz etc. Bei der cerebralen Form der acuten Tuberculose hat man einen mehr langsamen und protrahirten Verlauf als bei der Meningitis; die bronchitischen Erscheinungen sind anhaltend intens und giebt die Brustuntersuchung gewöhnlich gute Anhaltspunkte. Kommt gegen das Ende noch Hydrocephalus oder Meningitis tuberculosa hinzu, so passt hierauf das bald bei dieser diagnostisch Mitzutheilende. Kennt man einmal die acute Tuberculose in den verschiedenen Formen ihres proteusartigen Auftretens, so ist es Sache der speciell pathologischen Kenntnisse und der sorgfältigen Untersuchung, die Natur der Krankheit richtig zu erkennen.

Diagnose der vorwiegenden Bronchialdrüsentuberculose.

Während die sonstigen Zeichen, besonders das tiefe und progressive Allgemeinleiden denen der gewöhnlichen Lungenschwindsucht gleichen können, bieten die physikalischen Erscheinungen Eigenthümlichkeiten. Von besonderem Interesse ist die nicht selten ausgesprochene Dämpfung des vordern oder hintern Mediastinum, also besonders unter dem Sternum und zwischen den Schulternblättern wahrnehmbar. Die Auscultation weist weniger tiefe Zerstörungen nach, aber wichtig ist die Fortleitung der Veränderungen der Athmungsgeräusche durch die dicken Drüsengeschwülste hindurch von dem Orte ihrer Entstehung auf die andere oft wenig inficirte Seite, und überhaupt in grössere Entfernung, eine wahrhafte Consonanz. Charakteristisch sind namentlich die Compressionserscheinungen. Während Druck auf die grossen venösen Gefässe seine permanente Wirkung durch zunehmendes Oedem des Gesichts, des Halses zeigen kann, bewirkt der Nervendruck mehr paroxystisch auftretende Störungen, der Husten hat oft einen eigenthümlich neurotischen Charakter, und kann dem des Keuchhustens sehr gleichen. Auch die habituell geringe oder mässige Athemnoth wird paroxystisch bis zu heftigen asthmatischen Anfällen mit dem Gefühle drohenden Erstickens gesteigert. Die auscultatorischen Erscheinungen sind mehr wechselnd. Ueberdies ist die Krankheit dem kindlichen Alter fast ausschliesslich eigen, kann sich schon im dritten und vierten Lebensjahre, besonders nach vorhergegangenen Masern oder Keuchhusten entwickeln, zeigt sich aber meist erst zwischen dem 6.—15. Jahre. Gleichzeitige Infiltration der Lymphdrüsen der vordern Halsgegend kommt vor, fehlt aber meistens und hat daher keinen diagnostischen Werth.

Diagnose der Tuberculose oberflächlicher Lymphdrüsen.

Diese Drüsenanschwellungen sind gewöhnlich hart, umfangreich, übersteigen die Grösse einer Bohne, einer Haselnuss, haben die Neigung, durch Entwickelung nahe gelegener Drüsen grössere Geschwulstmassen zu bilden; die Tendenz zu Erweichung, zu Geschwürsbildung und zur Elimination der Infiltratmassen ist eine ausgesprochene. Ihr Sitz ist, andern Drüsenanschwellungen gegenüber, gewöhnlich an der vordern obern und mittlern Halsgegend, um den Unterkiefer, die Parotisgegend und bis zu den Schlüsselbeinen und zum Sternum, um die Sternocleidomasteidei herum, zwischen ihnen, dem Kehlkopf und der Schilddrüse. In der Achsel- und Leistengegend sind sie seltener, als am Halse. — Die syphilitischen Halsdrüsenanschwellungen sind weniger zahlreich, viel kleiner, liegen mehr nach hinten, nach der Nackengegend bis zu der des Hinterhaupts, und haben keine Neigung zur Eiterung. Einfache secundäre Drüsenanschwellungen in Folge von Kopfausschlägen, Munderkrankungen etc. sind viel kleiner als tuberculöse, in ihrem Sitze von dem Grundleiden bedingt, schmerzhafter, bieten nicht selten auf Druck empfindliche Lymphbahnen nach der Richtung des ursprünglich leidenden Theils hin und zertheilen sich meist, sobald das Grundübel heilt. Die Drüsenschwellungen in Folge von Kopfausschlägen haben ihren Sitz mehr in der Nähe des behaarten Kopftheils. Nun kann zwar, bei bestehender Prädisposition, die secundär gereizte Lymphdrüse später tuberculös werden, es ist dies aber nicht, wie man behauptet hat, die Regel, sondern die Ausnahme. — Hypertrophische Lymphdrüsen können kleinere Conglomeratmassen bilden, sind aber gewöhnlich mehr isolirt, haben eine elastische Consistenz, sind beweglicher, wachsen langsamer, haben weniger Neigung zur Multiplicität und keine Tendenz zur Eiterung und Geschwürsbildung. Cysten, Lipome, Talgdrüsengeschwülste, Schilddrüsenerkrankungen können bei einiger Aufmerksamkeit nicht mit Lymphdrüsentuberculose verwechselt werden.

Wir haben bereits das Verhältniss dieser Krankheit zu den Scrofeln besprochen und uns entschieden gegen ihre Identificirung mit denselben ausgesprochen. Wir stellen diese Lymphdrüsenerkrankung ganz entschieden zur Tuberculose, während die sie nicht selten in der Kindheit begleitenden Reizzustände der Haut, der Schleimhäute, der Sinnesorgane, der Knochen und Gelenke oft durchaus nicht tuberculöser Natur sind, aber durch ihr Auftreten in der Kindheit, durch ihr gleichzeitiges oder successives Erscheinen in verschiedenen, oft von einander entfernten Theilen, durch ihre Neigung zu chronischem Verlauf, durch ihr häufiges Vorkommen bei mehreren Kindern der gleichen Eltern, durch die erbliche Fortleitung der Anlage etc., eine eigent-

liche Krankheitsgruppe bilden, welche von Tuberculose, von Syphilis, von allen andern diathesischen Krankheiten verschieden die Scrofulose als eigene Krankheit feststellt. Zu den Gründen des Anzweifelns dieser so einfachen Wahrheit gehört einerseits die Incompetenz der pathologischen Anatomie für die alleinige und definitive Entscheidung dieser Frage, andrerseits die Unkenntniss der meisten Aerzte in Bezug auf diese Krankheiten. Je nach der verschiedenen Lokalisation behandelt sie bald der innere Arzt, bald der Chirurg; ihren jahrelangen Verlauf beobachten beide oft nicht vollständig, da man bei lange dauernden Krankheiten gern und oft den Arzt wechselt. Die Verwirrung ist besonders auch dadurch eine noch viel grössere geworden, dass gewichtige Autoritäten auch in neuerer Zeit wieder die Lymphdrüsentuberculose zur Scrofulose gestellt haben.

Diagnose der Tuberculose der Harn- und Geschlechtsorgane.

Ich habe hier nur wenig zu sagen: Nierentuberculose kann durch die rationellen Erscheinungen sowie durch die Harnuntersuchung gewöhnlich nicht von der Pyelitis oder von der Pyelocystitis unterschieden werden; selbst die bröckeligen Massen im Urin bieten nur ausnahmsweise zusammenhängende, kleinzellige Massen; allein entscheidend für die Diagnose ist das gleichzeitige Bestehen oder das spätere Auftreten von deutlicher Lungentuberculose.

Von der Tuberculose der männlichen Geschlechtsorgane haben die seltene der Urethra und die etwas häufigere der Prostata nichts Charakteristisches, während die Hodentuberculose leicht als solche erkannt werden kann. Die andauernde, vom Nebenhoden ausgehende Verhärtung, die langsamen Fortschritte, das Höckerige und Ungleichmässige der Geschwulst, die nicht seltenen Erweichungsheerde, die darauffolgenden Fisteln sichern meistens die Diagnose. Der syphilitische Hoden hat seinen Sitz in der Drüsensubstanz selbst, entwickelt sich rascher, wird viel grösser, hat eine glatte, eiförmige Gestalt, elastische Consistenz und hat niemals die Neigung zu Eiterung. Uebrigens lässt sich aus der Anamnese leicht der Zusammenhang mit Syphilis feststellen. Der grosse, umfangreiche Hodenkrebs gehört einem ganz anderen, viel späteren Lebensalter an und kann wohl kaum mit Hodentuberculose verwechselt werden. Die Tuberculose der weiblichen Geschlechtsorgane spielt gewöhnlich klinisch eine so untergeordnete Rolle, dass von einer Specialdiagnose in der Praxis kaum die Rede sein kann.

Diagnose der Meningitis und Encephalitis tuberculosa.

Mit der einfachen acuten Meningitis verwechselt man die tuberculöse schon wegen des protrahirten Verlaufs und der erst allmälig intens werdenden Hirnsymptome nicht. Auch herrschen bei letzterer

die Depressionserscheinungen viel mehr vor. Typhus hat zwar auch einen protrahirten Verlauf, kommt aber unter 5 Jahren selten vor, während in dieser Zeit tuberculöser Hydrocephalus schon häufig ist. Ausserdem unterscheidet den letzteren das von Anfang an eintretende Erbrechen, welches sich über die ganze erste Phase hinauszieht, nicht häufig ist, und von der Ingestion der Nahrung kaum abhängt. Die beim Typhus so deutlichen Remissionen sind höchst unregelmässig und wandelbar bei der Meningitis tuberculosa. Bei dieser besteht hartnäckige Verstopfung, während bei ersterem Diarrhoe gewöhnlich vorkommt. Coma, Convulsionen, namentlich auch Strabismus, und die zuletzt fast ununterbrochenen Zuckungen der Gesichtsmuskeln haben ebenfalls einen diagnostischen Werth.

Die Diagnose der Hirntuberculose

ist immer schwierig, besonders lässt sich die acute Form kaum von der Meningitis tuberculosa unterscheiden, welche ja gewöhnlich auch eine Meningo-encephalitis ist. Bei der chronischen Form hat man einerseits die Zeichen der Hirntumoren überhaupt und je nach dem Sitze Bewegungsstörungen oder sonstige abnorme Erscheinungen im Verlaufe einzelner Hirnnerven. Das kindliche Alter kann auch zur Erklärung der Diagnose beitragen, da in ihm von allen Massenheerden des Gehirns die tuberculösen die weitaus häufigsten sind. Die Integrität des Bewusstseins, welche sich relativ lange erhalten kann, lässt die Gliederlähmung leicht mit der gewöhnlichen Kinderlähmung verwechseln, jedoch nehmen die Lähmungserscheinungen mit der Zeit zu und tritt auch nach und nach tiefe Apathie und geistiges Gestörtsein auf. Von grösster Wichtigkeit ist übrigens immer das oft gleichzeitige Bestehen von Lungentuberculose oder von tuberculösen Heerden und Entzündungen in andern Organen.

Diagnose der Peritonitis tuberculosa.

Aus der Beschreibung dieser Krankheit geht schon hervor, wie grosse Schwierigkeiten die Diagnose dieser Krankheit bieten kann, und ist sie fast unmöglich, wenn die tuberculöse Peritonitis secundär und namentlich nach vorher bestehender Enterohelkose auftritt. In Bezug auf primitive Lokalisation im Bauchfell ist die Anamnese von grosser Wichtigkeit. Fieberhafter Leibschmerz ist nach ihr bei tuberculösen Antecedentien, Erblichkeit, antihygienischen Verhältnissen schon früh von grossem Gewicht und gewinnt um so mehr Bedeutung, wenn bald auch das Allgemeinbefinden, Kräfte und Körpergewicht leiden, das Gesicht bleich wird und zu den Leibschmerzen Druckempfindlichkeit, andauernder Meteorismus und die ersten Zeichen eines Ergusses hinzukommen. Unter solchen Umständen lässt auch

Durchfall, Anfangs mit Verstopfung wechselnd, später mehr andauernd, zeitweises Erbrechen, Mehrung der Schmerzen durch Druck, durch rasche Bewegung, durch tiefes Athmen auf Peritonitis schliessen. Wichtig ist auch die Verallgemeinerung der Entzündung. Idiopathische acute Peritonitis ist überhaupt sehr selten. Chronische Peritonitis ist entweder nur partiell oder tuberculös oder carcinomatös, die letztere aber kommt in einem ganz andern Lebensalter vor, ist überhaupt sehr selten, zeigt gewöhnlich deutliche Tumoren und ist von Lungenalterationen frei.

Noch schwieriger sind die Fälle, in denen bei Säufern Gastrointestinalkatarrh, fast schmerzloser Ascites, durch diesen und den Meteorismus maskirte Leberdämpfung auf eine ganz andere Fährte leiten, und habe ich derartige Fälle gesehen, welche sogar mehrfache Punktionen nöthig machten, durch diese ein leicht blutiges Serum entleeren liessen und viel mehr einer Lebercirrhose als tuberculöser Peritonitis glichen. Nur die sorgsamste Anamnese, die aufmerksame Beobachtung des Krankheitsverlaufs, die wiederholte, genaue Untersuchung der Brust und des Bauchs lassen die Diagnose stellen, indem sie fortschreitende Spitzenalterationen in den Lungen nachweisen, Durchfall und den wenn auch geringen Leibschmerz in den Vordergrund treten lassen, während auch der Meteorismus eine viel grössere Ausdehnung zeigt, als die sonst nach vorn und oben gedrängten Därme bei der Cirrhose mit der ihr eigenthümlichen supraumbilicalen Ausdehnung des Leibes. Die Leberdämpfung zeigt auch bei genauer Untersuchung nach oben keine Abnahme und, ist eine Punktion gemacht, so erkennt man sie von normaler Grösse, öfters sogar mit Zunahme als Fettleber.

Wichtig ist in zweifelhaften Fällen auch im Allgemeinen die ganze, mehr ovale Form des Leibes mit seinen gespannten Bauchdecken, mit ungleich vertheilter Dämpfung, mit eben so ungleich vertheilter oberflächlicher Verhärtung. Mitunter fühlt man sogar deutliches Peritonealreiben. — Von hoher Bedeutung ist die Temperatur-Curve, welche die Krankheit als eine andauernd febrile mit unregelmässigem Fieber und meist abendlichen Exacerbationen zeigt, während welchen das Thermometer 39,5—40,0° erreicht oder übersteigt. Macht man 2 oder 3stündliche Messungen, so hat man die gleiche ataktische Tagescurve, welche nach meinen Beobachtungen die der Tuberculose überhaupt charakterisirt. Concentriren sich die tuberculösen Massen mehr in der Ileocoecalgegend, so könnte man auf den ersten Blick an Paratyphlitis glauben, aber der protrahirte Verlauf, der Durchfall, die auch anderweitig im Leibe, besonders um

den Nabel herum später nachweisbaren Verhärtungen, die unleugbaren Zeichen der Lungenalteration sichern die Diagnose.

Nicht ganz selten zeigt, wie wir gesehen haben, die tuberculöse Peritonitis einen subacuten Verlauf von 6—8 Wochen bis 3 Monat Dauer; hier treten die Brusterscheinungen ganz zurück oder erst später deutlich hervor. Aber gerade in solchen Fällen ist das Gesammtbild der Krankheit gewöhnlich ein viel prägnanteres, als sonst. Fieber, Leibschmerz, Aufgetriebenheit, Erguss, Durchfall, Uebelkeit und Erbrechen und, nach zeitweisen kurzen Unterbrechungen, stetige Zunahme der Erscheinungen, tiefes Ergriffensein des Allgemeinbefindens, geben auch unter diesen Umständen vortreffliche Anhaltspunkte.

Schwer zu beurtheilen sind die seltenen Fälle, in welchen eine allgemeine, eitrige Peritonitis, die subacut verläuft, also stets fieberhaft ist, noch wie in einem kürzlich von mir beobachteten Falle ein Pleuraexsudat und daher rührenden Husten bietet. In solchen Fällen habe ich mehrfach die Eiterung sich abgrenzen und später nach aussen um oder durch den Nabel oder in der rechten Darmbeingrube mit sehr bedeutender Eiterentleerung durchbrechen sehen. Bei der tuberculösen Peritonitis kommt dies kaum vor und in dem einzigen von mir beobachteten ähnlichen Falle bestand eine Darmfistel, aber die Peritonitis tuberculosa und sonstige Tuberculose war so deutlich, dass eine Verwechslung nicht möglich war. Jene Fälle von peritonealem Empyem mit Durchbruch habe ich durchschnittlich heilen sehen, was bei Peritonealtuberculose zu den grossen Seltenheiten gehört.

Die Verwechselung mit Tuberculose der Mesenterialdrüsen ist mehr eine theoretische Befürchtung, als der Beobachtung am Krankenbett entnommen. Mesenteriale Lymphdrüsen-Infiltrate bestehen meist neben deutlicher Enterohelkose und ausgesprochenen Brustalterationen. Selbst bedeutende Schwellungen liegen gewöhnlich viel tiefer, viel verborgener, viel zerstreuter, als die oberflächlichen peritonealen Tumoren und gehören die unter den Bauchdecken fühlbaren, entweder grösseren, confluirenden Massen des parietalen Bauchfells oder noch häufiger der öfters sehr bedeutenden Massenerkrankung des grossen Netzes an. Gewöhnliche Mesenterialtuberculose bewirkt auch wohl kaum Ascites.

Mehrfach habe ich Fälle gesehen, in denen bedeutende Retroperitonealdrüsengeschwülste durch die Bauchdecken hindurch zu fühlen waren. Diese liegen aber tief, mehr seitlich und nach unten, gewöhnlich besteht auch gleichzeitig Schwellung der Inguinaldrüsen. Die Bauchdecken sind weder gespannt noch meteoristisch aufgetrieben, Ascites fehlt, Durchfall ist gar nicht oder nur vorübergehend vorhanden, also eine Verwechselung gewöhnlich nicht möglich. Noch

weniger ist ein Wort zu verlieren über die oft enorme, hysterische Tympanie, sowie über die Aufgetriebenheit des Leibes bei kleinen Kindern mit engem Becken oder kurzem, difformem Thorax und dadurch starkem, mehr kugeligen Hervortreten des Leibes. Bei chronischem Gastrointestinalkatarrh endlich fehlt das Fieber, der Leib ist nur mässig aufgetrieben, Dämpfung und Geschwülste sind nicht wahrnehmbar, die Lungen sind gewöhnlich intact, und selbst bei Störung des Allgemeinbefindens fehlen die Zeichen der Hektik und des Marasmus; überdies führen passende Hygiene und Therapie gewöhnlich allmälige Besserung, oft gänzliche Heilung herbei.

Fünfter Theil.

Prognose der tuberculösen Krankheiten.

Die Prognose der Tuberculose ist stets eine sehr bedenkliche, aber doch im Ganzen nicht so schlimme, wie man es nach den sehr zahlreichen Fällen glauben sollte, welche alle Phasen des Verlaufs durchmachten. Die äussere Lymphdrüsentuberculose bietet vor Allem eine durchschnittlich günstigere Prognose als die der innern Organe; aber auch für den Stillstand in diesen haben wir die mannigfachsten und namentlich auch anatomischen Beweise. Am besten ist es jedoch, auch hier für die einzelnen Lokalisationen das Nähere festzustellen.

Chronische Lungentuberculose.

Vor Allem finden wir so oft in Leichen geheilte frühere Spitzentuberculose, dass der Schluss vollkommen berechtigt ist, dass umschrieben bleibende, tuberculöse Entzündungsheerde in den oberen Lungenpartien oft heilen. In einer Reihe dieser Beobachtungen war sogar der Verlauf ein mehr oder weniger latenter, so dass dadurch auch die Möglichkeit sehr geringer Einwirkung auf das Allgemeinbefinden festgestellt ist. Von denjenigen Fällen von Lungentuberculose aber, welche deutlich und bestimmt diagnosticirt worden sind, endet doch nur eine relativ nicht bedeutende Zahl mit dauernder Heilung oder mit langem Stillstand der Krankheit. Freilich sieht man, je mehr man die Lungentuberculose genau und zahlreich beobachtet, desto häufiger auch relativ günstig verlaufende Fälle. Leider verliert man für das Hospital und die Poliklinik die Patienten, welche einen günstigen Verlauf bieten, zu sehr aus dem Gesicht. Aber gerade in der Privatpraxis ist die Zahl der Fälle nach und nach nicht unbeträchtlich, in welchen nach ernster Besorgniss sich der Verlauf viel günstiger gestaltet, als man es geglaubt hatte. Besonders sieht man deutlich constatirten Spitzenkatarrh, nicht unbeträchtliche, selbst wiederholte Hämoptoë bei sonst gut gebauten Patienten im jugend-

lichen und mittleren Lebensalter öfters so vollkommen stillstehen, dass die Heilung eine vollständige zu sein scheint, und habe ich mich bei Gelegenheit des Blutspeiens schon dahin ausgesprochen, dass prognostisch dasselbe weniger ungünstig zu deuten ist, als man gewohnt ist, wenn die physikalische Untersuchung geringe Ausdehnung der Alterationen ergiebt und das Fieber fehlt oder gering ist. Ich habe ferner in einer Reihe von Fällen vollkommenen Stillstand mit scheinbarer Rückkehr zu dauernder Gesundheit beobachtet, in denen die Zeichen von Seiten der Lungen bereits auf grössere Zahl und Ausdehnung der Heerde in einem oder beiden obern Lungenlappen schliessen liessen. Ja, ich besitze eine geringe Zahl von Beobachtungen, von denen die einen anatomisch, die andern klinisch nachweisen, dass auch Cavernen in den Lungen, wenn sie nicht umfangreich und zahlreich sind, vollkommen heilen können. Ich füge hinzu, dass sich dieser relativ günstige Verlauf mir nicht blos bei Wohlhabenden, in guten Verhältnissen mässig und vorsichtig lebenden Kranken, sondern auch, wenngleich in geringerer Zahl, bei unter ungünstigen Lebensbedingungen Lebenden gezeigt hat. Würde ich eine kürzere Zeit der Beobachtung meinem Urtheil zu Grunde legen, so könnte mir mit Recht mancher alte und erfahrene Arzt den Einwand machen, dass nur zu oft die Heilung keine permanente ist, wenn man die Kranken jahrelang zu sehen Gelegenheit hat. Leider ist dies sehr wahr. Ich habe mir vor zehn Jahren eine nicht unbeträchtliche Liste von Kranken angelegt, bei welchen, nach sicherer Diagnose wenig vorgeschrittener Tuberculose, die Krankheit nicht nur zum Stillstand gekommen war, sondern das Aussehen der Kranken und ihre Gesundheit längere Zeit nichts zu wünschen übrig liess. Gegenwärtig sind bereits $^2/_3$ dieser Patienten der Krankheit erlegen, die Einen nach einem oder wenigen Jahren, die Andern nach viel längerer Pause. Nun ist prognostisch freilich ein solcher Verlauf schon ein grosser Gewinn, aber diese Thatsachen beweisen, dass eine vollständige definitive Heilung der Lungentuberculose, wann sie zu deutlichen und unleugbaren Zeichen eine zeitlang Veranlassung gegeben hat, doch auf die Dauer und für das ganze übrige Leben viel seltener zu Stande kommt, als eine temporäre selbst jahrelange. Mehrfach habe ich auch beobachtet, dass solche temporär Geheilte später eins oder mehrere ihrer Kinder an Tuberculose verlieren, ja sogar noch später, nachdem bereits erwachsene Söhne oder Töchter ein Opfer der Krankheit geworden sind, selbst tuberculös zu Grunde gingen.

Im Allgemeinen ist die Prognose in Bezug auf Stillstand der Krankheit relativ günstiger zu stellen, wenn sie bei geringerer Ausdehnung, unter günstigen Lebensverhältnissen, bei vollständig ausgebildetem Körper, bei guten Verdauungsorganen und ohne jeden erb-

lichen Einfluss besteht. Auch hier ist die Prognose bei Männern besser zu stellen, als bei Frauen, da bei diesen die Schwangerschaft und das Wochenbett manchmal schon das erste oder zweitemal, sonst auch erst später die schlummernden Krankheitskeime wach rufen und zu relativ raschem und schlimmem Verlaufe anregen.

Ist bei der ärmeren Volksklasse die Prognose der chronischen Tuberculose im Allgemeinen ungleich schlimmer, als bei Wohlhabenden, so habe ich doch auch entweder Stillstand oder langsamen Verlauf in der Klinik wie in der Poliklinik nicht ganz selten beobachtet. Der Laennec'sche Satz, dass selten Jemand an der ersten Tuberkeleruption stirbt, ist in sofern richtig, als nach einer ersten Phase entzündlicher Heerde in einem obern Lungenlappen nicht selten ein momentaner Stillstand eintritt, und dass überhaupt mitunter die Krankheit mehr stossweise verläuft, die erneuerte Bildung der Heerde mehr stürmisch beginnt, um dann wieder eine grössere Milde des Verlaufs zu zeigen. Aber nur der Ungeübte lässt sich durch diese milderen, vorübergehenden Phasen täuschen, während der, welcher Interesse hat, ein Bad oder ein Klima zu rühmen, aus dieser momentanen Milderung Kapital macht. Leider aber durchläuft in der grössern Mehrzahl solcher angeblich geheilten Fälle dennoch die Krankheit ihre verschiedenen Phasen bis zum tödtlichen Ausgang.

Ist das Fieber gering oder fehlt es oder hat es sehr nachgelassen, nachdem es eine zeitlang heftig war, so ist dies prognostisch günstig, und noch mehr ist es der Fall, wenn der Kräftezustand, das Körpergewicht und das Aussehen der Kranken besser werden, selbst wenn die örtlichen Erscheinungen nicht in gleichem Maasse zurückgehen. Dieser Punkt führt mich auf eine prognostisch wichtige Bemerkung: die der höhern Bedeutung der Störung des Allgemeinbefindens und des Fiebers als der physikalischen Zeichen. Wie oft stellen wir nicht bei Tuberculösen eine ungünstige Prognose, trotzdem dass die Brustuntersuchung ein relativ geringes und daher an und für sich eher befriedigendes Ergebniss bietet. Umgekehrt sehen wir Patienten mit bedeutenden Ergebnissen der Percussion und der Auscultation sich leidlich befinden, ihren Geschäften nachgehen, nur selten und vorübergehend fiebern, so dass man sie zwar als entschieden tuberculös, aber nicht als schwindsüchtig im eigentlichen Wortsinne ansehen kann. Jedoch hüte man sich auch hier vor prognostischer Uebertreibung. Beide Gruppen von Fällen sind, wenn auch nicht selten, doch die Ausnahme, und als Regel kann es wohl angesehen werden, dass zwischen örtlichen und allgemeinen Erscheinungen gewöhnlich eine gewisse Harmonie stattfindet. Ungünstiger wird die Prognose, sobald das Fieber anhält, Marasmus beginnt und fortschreitet, örtlich die Zeichen der Erweichung und des Zerfalls immer

deutlicher werden, besonders wenn gleichzeitig reichliche Schweisse, andauernder Durchfall, Appetitmangel und Verdauungsstörungen den Körper hektisch consumiren. Grossen Werth lege ich immer bei der Beurtheilung dieser Krankheit auf den Zustand des Appetits und der Verdauung; leiden diese schon früh, so beschleunigen sie merklich den Marasmus, während ihr guter Zustand die Widerstandsfähigkeit des Organismus stützt.

Die pneumoenterische Form ist durchschnittlich viel ungünstiger, als die auf die Lungen beschränkte Erkrankung, und kann bei bestehender Enterohelkose die Darmperforation rasch dem Leben ein Ende machen. Treten tuberculöse Meningitis oder Peritonitis zur Lungenschwindsucht hinzu, so beschleunigen sie merklich den tödtlichen Ausgang. Von Lungencomplicationen ist diffuse Pneumonie prognostisch besonders nur in der hochgradig marastischen Endphase bedenklich, während exsudative Pleuritis zu jeder Zeit die Prognose ungünstiger macht; Pneumothorax führt gewöhnlich nach Tagen oder Wochen zum Tode, kann jedoch auch, wenn sonst die Krankheit still steht, günstiger verlaufen. Während initiale Lungenblutung bei geringen physikalischen Zeichen und gutem Allgemeinbefinden prognostisch öfters nicht ungünstig zu beurtheilen ist, selbst wenn die Blutungen sich wiederholen, ist sonst Lungenblutung um so ungünstiger, je später sie im Verlauf der Krankheit auftritt, und Cavernenblutungen können sogar direkt den Tod herbeiführen, oder gehen ihm nur um kurze Zeit vorher. Zu den ungünstigen prognostischen Momenten gehört auch bestehende Erblichkeit, sowie ausgesprochene, allgemeine dystrophische Anlage oder mehr örtliche, mit engem, schmalem Brustbau und bereits bestehender Neigung zur Erkrankung der Athmungsorgane.

Acute Tuberculose.

Früher stellte man hier die Prognose als absolut lethal, und leugnen kann ich nicht, dass sie immer sehr bedenklich ist, dass die meisten Kranken sterben. Auf der andern Seite aber muss man auch die wenn auch geringen günstigen Chancen nicht zu gering anschlagen. Unter meinen Augen habe ich zweimal acute Tuberculosis wenigstens scheinbar mit Heilung enden sehen, und sechsmal habe ich mich anatomisch überzeugen können, dass die Residuen der Krankheit als die eines vollkommen abgelaufenen Prozesses bestanden. Ferner existiren auch in der Wissenschaft viele Beispiele, welche die Möglichkeit beweisen, dass die acute Krankheit sich verlangsamen, chronisch werden, und dann günstigere Chancen für die Behandlung bieten könne. Die cerebrale Form ist die schlimmste, während die eigentlich tuberculöse um so weniger absolut schlimm ist, als der

Verlauf ein langsamerer bleibt. Allgemeine Tuberculosis ist fast absolut tödtlich. Schnelle, fortschreitende, intens-febrile, sowie mehr asphyktisch verlaufende Miliartuberculose gehört ebenfalls zu den allerungünstigsten Formen.

Bronchialdrüsentuberculose.

Die Prognose ist hier im Allgemeinen in sofern weniger schlimm, als längere Zeit hindurch die Erscheinungen mässig sind und die Kranken sich leidlich befinden können. Indessen einerseits besteht in spätern Stadien gewöhnlich Lungentuberculose zugleich, andrerseits hat man die allgemeine, schlimme Prognose reichlicher Tuberkelablagerung, und zu dieser kommen dann noch die Gefahren von Blutungen in den Lungen, in den Meningen, von abnormen Perforationen. Jedoch hängt im Allgemeinen die Prognose weniger von den örtlichen Erscheinungen, als von den Störungen des Allgemeinbefindens ab. Besteht bereits Oedem des Gesichts, sind Keuchhusten- und Asthma-Anfälle sehr häufig, nehmen Schwäche und Abmagerung schnell zu, so lässt der tödtliche Ausgang nicht lange warten. Aber auch schon bei noch leidlichem Allgemeinbefinden tritt öfters der Tod unerwartet durch Perforation einer vereinzelten vereiterten Bronchialdrüse in die Pleura, in das Pericardium, in ein grosses Gefäss ein.

Aeussere Drüsentuberculose

ist keine gefährliche, aber eine langwierige Krankheit. Die Möglichkeit der Complication mit Lungentuberkeln kann sie freilich bedenklicher machen, doch tritt diese sehr oft nicht ein. Auch schwerere Scrofelcomplicationen, wie Knochen- und Gelenkskrankheiten, machen die Prognose schlimmer. Je ausgedehnter und massenhafter das krankhafte Produkt abgelagert ist, desto ernster ist das Uebel. So unangenehm die Eiterung an und für sich ist, so ist sie doch von keiner schlimmen Vorbedeutung, da viel Tuberkelstoff so eliminirt wird, und die Kranken vollkommen geheilt werden können. Das Alter modificirt die Prognose; tritt Drüsentuberculose nach der Pubertät auf, so sind Hartnäckigkeit und Entwickelung von Lungentuberculose mehr zu befürchten, als vor der Pubertät. Günstiger ist die Vorhersagung, wenn man die äusseren Lebensverhältnisse des Kranken ganz nach den besten Indicationen reguliren kann. Desshalb ist aber auch die Prognose weniger günstig, wenn sich unter schlechten äussern Umständen die Krankheit entwickelt.

Bei der Prognose

der Tuberculose der Harn- und Geschlechtsorgane

ist vor allen Dingen in Bezug auf die Nierentuberculose zu bemerken, dass sie, selbst wenn sie richtig erkannt wird, dennoch sehr bedenklich

ist, und dass sie um so häufiger zum tödtlichen Ausgang führt, als sie bei ihrer ausgesprochenen Neigung zu Zerfall und Höhlenbildung, bei der gewöhnlich sich ebenfalls entwickelnden Lungentuberculose durch den beständigen Verlust von Blut und Eiter mit dem Harn zu relativ rascher Erschöpfung führt und anatomisch die Heilung essentieller Nierentuberculose bis jetzt nicht beobachtet worden ist. Ist die Nierentuberculose eine secundäre, so hat sie an und für sich keine prognostische Bedeutung.

Die Tuberculose des Hodens kann lange latent bleiben; gewöhnlich aber wird sie bei genauer Untersuchung richtig erkannt und auch dann kann sie jahrelang ohne merkliche Schädigung der Gesundheit bestehen, selbst wenn Fisteln und Eiterung, welche nie bedeutend ist, vorhanden sind. Dennoch aber stelle man die Prognose auch hier mit äusserster Vorsicht, da in jedem gegebenen Moment, wenn auch öfters erst nach Jahren, innere und namentlich Lungentuberculose sich entwickeln und nach meinen Beobachtungen sogar einen raschen Verlauf bieten kann. Im Allgemeinen aber theilt die Hodentuberculose mit der der äussern Lymphdrüsen, mit welcher sie auch sonst so mannigfache Aehnlichkeit bietet, eine grössere Immunität gegen Lungenschwindsucht und einen häufig viel ungefährlicheren Verlauf, als innere Tuberculose im Allgemeinen.

Die Tuberculose der Meningen und des Gehirns

sind immer prognostisch sehr ernst aufzufassen. Nur in den seltensten Fällen beobachtet man klinisch wie anatomisch wirkliche Heilung der tuberculösen Meningitis; aber nach den Beobachtungen von Rilliet kann auch dann nach Jahren die gleiche Krankheit wiederkehren und tödten. In andern ebenfalls seltenen Fällen ist die Heilung unvollkommen und bleiben Störungen geistiger Entwickelung, Lähmung, Neigung zu Convulsionen zurück. Alle diese noch relativ günstig verlaufenden Fälle sind jedoch immer eine seltene Ausnahme, so dass man gut thut, bei sicher erkannter tuberculöser Meningitis die Prognose lethal zu stellen, mit dem Vorbehalt der Möglichkeit eines höchst ausnahmsweisen besseren Verlaufes.

Die Prognose der Tuberculose des Gehirns ist zwar auch eine durchaus ungünstige, indessen können doch örtlich bleibende Tuberkeln in geringer Zahl ohne Erscheinungen verlaufen, ja, wie wir gesehen haben, selbst verkalken. Die meisten Kinder, welche Hirntuberkeln haben, erliegen weniger diesen als der gleichzeitigen Lungentuberculose. Gaben die Tuberkeln zu deutlichen Störungen und zu Unterbrechung der Leitung in Bezug auf Sinnesnerven und Motilität der Extremitäten Veranlassung, so habe ich sie bisher stets tödtlich verlaufen sehen. Unter Kindern mögen sich vielleicht manche

mit zurückbleibender Paralyse befinden, bei denen Tuberkelheerde verschrumpft oder verkalkt sind; der klinische und anatomische Nachweis eines solchen Zusammenhanges ist aber für derartige Fälle noch nicht geführt.

Die Peritonitis tuberculosa

bietet immer eine ungünstige Prognose. Ich habe bisher nur einen und nicht einmal sichern Fall von momentaner Heilung beobachtet und nie bisher sichere anatomische Heilung gesehen. Auch die von Scoutetten und Andern angeführten Fälle von kalkartigen Knötchen im Peritoneum sind mir in ihrem Zusammenhange mit dieser Krankheit wenigstens zweifelhaft. Dass einzelne secundäre Tuberkelknötchen im Peritoneum unschädlich sein können, ist richtig; handelt es sich aber um ausgesprochene und besonders um primitive tuberculöse Peritonitis, so ist die Prognose immer als ungünstig zu stellen; bei raschem, continuirlichem, subacutem Verlauf als in kurzer Zeit lethal, bei langsamerem Verlauf mit zeitweiser Besserung als erst nach Monaten und längerer Zeit tödtlich. Die vorübergehende Besserung aber darf nicht täuschen, sobald die Diagnose feststeht. Ueberdies tritt, selbst wenn die Peritonitis Anfangs mehr lokal war, doch früher oder später Tuberculose der Lungen oder anderer Organe auf, welche natürlich die Gefahren des ursprünglichen Leidens noch merklich steigern.

Sechster Theil.

Behandlung der tuberculösen Krankheiten.

Man hat der neueren Wissenschaft oft vorgeworfen, sich zu sehr mit dem anatomischen, physiologischen und klinischen Theile der Pathologie, dagegen zu wenig mit dem therapeutischen zu beschäftigen. Dieser Vorwurf ist vollkommen ungerecht und kann nur von denjenigen, freilich nicht seltenen älteren Aerzten ausgesprochen werden, welche viel mehr durch ihre Lebensklugheit und Benutzung menschlicher Schwächen, als durch reelles Wissen und Können zu ausgebreitetem Ruf und guter Einnahme gelangt sind. In der That aber sind die bessern Aerzte und Kliniker gerade in den letzten Decennien therapeutisch ungemein thätig gewesen. Die Hygiene als eine der Hauptquellen guter Rathschläge für Kranke ist wissenschaftlich in der jetzigen Zeit erst fest begründet worden. Neue Mittel und Methoden von hoher Wichtigkeit und häufiger Anwendbarkeit sind in die Therapie eingeführt worden, während die Masse unnützer, bei genauer Prüfung erfolgloser Arzneien als Ballast über Bord geworfen worden ist. Die physiologische und naturwissenschaftliche Prüfung der Medicamente hat für viele derselben den Schleier des

Unbekannten gelüftet, und ganz besonders hat man sich mehr als je klar zu machen versucht, welche Indicationen bei der Behandlung zu erfüllen sind, bevor man an die Auswahl der Mittel geht; eine Methode, welche schon einer der Glanzpunkte der Schönlein'schen Schule war.

Wie sehr sich auf dem Gebiete der wissenschaftlichen Forschung die Lehren über Tuberculose verändert haben, ist bekannt, namentlich sind darüber jetzt alle Forscher einig, dass wenigstens ein grosser Theil der tuberculösen Erkrankungen zu den entzündlichen Prozessen gehört. Aber das seit Jahrhunderten bestehende Vorurtheil, dass Entzündung hauptsächlich durch schwächende Mittel behandelt werden müsse, ist vollkommen überwunden. In dieser Richtung steht also dem pathologischen Fortschritte kein therapeutisches Vorurtheil mehr entgegen. Andererseits hat man aber auch an manche moderne Veränderung der Doctrinen optimistische Anschauungen in Bezug auf Behandlung zu knüpfen gesucht, welche viel mehr denen, welche sie aufstellten, vorübergehend genützt, als auf den wissenschaftlichen Fortschritt einen dauernden Eindruck gemacht haben. (Vortheil bringender Optimismus.) Unsere ärztliche Zeit ist in ihren wirklich ernsten und gebildeten Vertretern weder den Illusionen hold, noch unberechtigter Entmuthigung zugänglich. Man prüft gern und unparteiisch, was man zu leisten im Stande ist, und geht dann mit Ruhe und mit der festen Ueberzeugung, dass der Arzt durch vernünftigen Rath seinen Mitmenschen sehr zu nutzen im Stande ist und zu den hilfreichsten Mitgliedern der Menschheit gehört, an's Werk.

Stellen wir nun die Indication bei der Behandlung der Tuberculose, so haben wir in erster Linie die Verhütung ihrer Entwickelung bei bestehender Anlage und Befürchtung ihres Auftretens, die Prophylaxe zu besprechen. Alsdann tritt, bei bereits bestehender Erkrankung, zuerst die causale Behandlung in den Vordergrund, und zwar für alle Fälle in denen es möglich ist, die Ursachen, welche die Krankheit erzeugt haben und ihre Entwickelung befördern, zu beseitigen. Wie viel vermag z. B. bei syphilitischer Grundlage eine richtig und zur rechten Zeit angeordnete antisyphilitische Cur.

In dritter Linie ist die diätetisch hygienische Behandlung der Grundstein aller Therapie bei Tuberculose. Wir müssen der Illusion entsagen, specifische Mittel gegen diese Krankheit anzunehmen; solche haben immer nur in der Einbildung unvollkommen gebildeter Aerzte existirt. Ob die Zukunft in dieser Beziehung glücklicher sein wird, als die Vergangenheit, wissen wir nicht. Haupt- und Grundindication aber ist es gegenwärtig, die Ernährung des ganzen Organismus und seiner einzelnen Theile möglichst zu stützen und zu verbessern, um die Widerstandsfähigkeit des Körpers gegen diese Krankheit, gegen welche eine direkt heilende Methode meistens fehlt, zu stei-

gern und zu befestigen. Auf diesem Gebiete sind Nahrung, Luft, Beschäftigung, Lebensart, Klima etc. von ganz besonderer Bedeutung und mit grösster Sorgfalt und Umsicht zu reguliren. Erst in vierter Linie kommt alsdann die Bekämpfung aller der Erscheinungen, welche durch ihre dauernde Intensität die Gefährlichkeit steigern oder vorübergehend die Leiden des Kranken mehren. Auch hier ist die medicamentöse Therapie nicht die alleinige Hilfsquelle. Specielle hygienische Vorschriften einerseits, chirurgisches Eingreifen andererseits, wie z. B. Brust- und Bauchstich, chirurgische Behandlung der äussern Lymphdrüsen- und Hoden-Tuberculose etc. können und müssen die Wirkung der Arzneimittel öfters thätig unterstützen.

Prophylaxe.

Allgemeine Prophylaxe.

Dieses so wichtige Gebiet liegt bis jetzt noch beinahe vollkommen brach und ist sogar von keiner Seite in gebührender Art angeregt worden. Kaum dahin zu rechnen sind die Vorschläge von P. Frank und Wichmann, welche die Intervention des Staates wünschen, um das Heirathen der Schwindsüchtigen zu verhindern. Die Unmöglichkeit derartiger Maassregeln leuchtet ein. Dennoch aber werden hoffentlich mit der Zeit die Verbesserungen der Gesundheitspflege und der Gesetze, ohne die individuelle Freiheit zu beeinträchtigen, zur Abnahme der Häufigkeit der Schwindsucht beitragen können und müssen. Ich habe in meiner Arbeit über die letzten Typhusepidemien Breslau's (Klinisches Archiv 1870) nachgewiesen, dass durch ungünstige Trinkwasserverhältnisse, schlechte Fassung der Brunnen, zu oberflächliches Anlegen und dadurch häufige Verunreinigung derselben durch Eindringen von Grundwasser und Flüssigkeit der Senkgruben, Ställe, Abtritte etc. nicht nur die Epidemien eine viel grössere Ausdehnung finden, sondern auch die allgemeine Gesundheit dauernd geschädigt wird. Vor Allem werden dadurch Verdauungsstörungen häufiger, die ganze Ernährung leidet und, kommen nun noch die andern, zahlreichen antihygienischen Momente hinzu, welche in direktem Verhältnisse zu Armuth und schlechten Lebensverhältnissen stehen, so wird dann der dystrophische Boden erst so recht urbar gemacht, auf welchem leider Schwindsucht so sehr gedeiht. Ich bin fest überzeugt, dass, wo dauernd gutes Trinkwasser das schlechte, verunreinigte und schädliche ersetzen wird, nicht nur die allgemeine Gesundheit besser werden, sondern auch die Häufigkeit schwerer Lungenerkrankungen abnehmen wird. Muss nun die Gesundheitspolizei früher oder später die Trinkwasserfrage besser leiten und überwachen, so gilt gewiss das Gleiche in noch höherem Grade von der der Baulichkeiten, besonders in Bezug auf die Salubritätsgesetze für die Wohnungen der

ärmeren Volksklassen. Man hat Preussen früher öfters spottweise einen Polizeistaat genannt; es wäre zu wünschen, dass dies in höherem Grade der Fall sei, denn in unsern grossen Städten giebt sich die Insufficienz der Gesundheits- und sonstigen Polizei in äusserst betrübender Art kund. Möge Preussen als Gesundheitspolizeistaat ein Muster für andere Länder werden.

In feuchten und sumpfigen Gegenden, welche der Gesundheit so sehr schädlich sind, ist schon an vielen Orten durch Drainiren, Anlegen von Wassergräben mit gehörigem Abfluss etc. viel Gutes geschehen, und ich habe mich in der Schweiz mehrfach überzeugen können, wie sehr günstig dies auf die Gesundheit der Gesammtbevölkerung eingewirkt und nicht nur die Anlage zu Malariakrankheiten, sondern auch die zu chronischen Brustkrankheiten vermindert hat. — Viel mehr als dies bisher geschehen ist, müssen auch die Verhältnisse aller Lokalitäten verbessert werden, in welchen viele Menschen beisammen sind. In unsern neugebauten Schulen sind die Räumlichkeiten in Bezug auf Luft, Licht, Heizung etc. zwar besser regulirt, als früher, lassen aber noch heute sehr vieles zu wünschen übrig. Schlechte Luft in den Klassen und häufige Erkältung beim Nachhausegehen sind ausser den sonstigen Nachtheilen für das Sehvermögen, die Körperhaltung beim Sitzen etc. nicht selten Folge antihygienisch eingerichteter Schulen. — Für Kasernen und Gefängnisse sind zwar in neuerer Zeit die Räumlichkeiten merklich besser geworden, aber das Zusammenschlafen Vieler in relativ nicht hinreichend grossen Räumen hat selbst bei guter Lüftung am Tage einen entschieden schädlichen Einfluss auf die Gesundheit. Die Schlafräume müssen kleiner und viel zahlreicher werden, und muss jeder Einzelne ein hinlängliches Luftquantum erhalten. Man vergisst, dass durchschnittlich die Menschen in den Schlafräumen den dritten Theil ihres Lebens zubringen und oft viel mehr.

Der Gesundheitspolizei und dem Gesetze kommt ferner die Pflicht zu, viel mehr, als dies bisher geschieht, die Qualität und Reinheit der Nahrungsmittel und Getränke zu überwachen. Ich führe als Beispiele nur die oft wahrhaft ungesunde Beschaffenheit der Kartoffeln und die vielen Milchfälschungen an. Es ist um so nothwendiger, dass in allen diesen Punkten streng und durchgreifend verfahren wird, als der Staat und die Aedilität in Bezug auf Theuerung der Lebensmittel und Wohnungen nur sehr ungenügende Hülfe zu schaffen im Stande sind.

Auch die Ueberwachung der Prostitution muss in Bezug auf die uns beschäftigende Krankheit viel durchgreifender werden, um die sehr grosse Häufigkeit der Syphilis, welche ja so oft zur Tuberculose führt, zu überwinden.

Individuelle Prophylaxe.

Den Uebergang zwischen allgemeiner und individueller Verhütung bieten alle auf Erblichkeit bezüglichen Rathschläge. Hier aber kann kein Gesetz eingreifen, hier muss der Arzt und Schriftsteller durch Aufklärung in Bezug auf die möglichen Gefahren an die Vernunft und das Interesse der Menschen im Allgemeinen und im Einzelnen sich wenden. Die Erblichkeit wird in allererster Linie durch die Ehe gefördert. Wird nun der Arzt befragt, ob Tuberculöse oder solche, die früher an der Krankheit gelitten haben, sich verheirathen sollen, oder ob die Wahl des anderen Theils auf solche Individualitäten zur Ehe führen soll, so ist es eine ernste, nicht zu umgehende Pflicht für den Arzt, klar und bestimmt seinen abwehrenden Rath zu ertheilen. Sowohl Männer wie Frauen und Mädchen, welche die Zeichen noch fortbestehender Tuberculose bieten, sollen, wenn innere Organe ergriffen sind, mit ärztlicher Einwilligung n i c h t heirathen. Weniger streng kann man in seinem Rathe sein, wenn es sich um abgelaufene äussere Lymphdrüsentuberculose handelt, wiewohl auch dann die Möglichkeit tuberculöser Vererbung mitzutheilen ist. Hat in früherer Zeit Tuberculose bestanden und selbst jahrelanger Heilung Platz gemacht, so muss auch dann noch die Möglichkeit der Vererbung den um Rath Fragenden mitgetheilt werden. Hiervon keineswegs ausgeschlossen sind die, welche Tuberculose eines Hodens, wenn auch scheinbar als abgelaufenen Prozess bieten. Wir wissen, wie häufig bei Solchen sich später Lungentuberculose entwickelt. Ueberdiess wird die Zeugungsfähigkeit dadurch bedeutend herabgesetzt, besonders da nicht selten auch der andere Hoden später ähnlich erkrankt. Männern, welche in früherer Zeit an Blutspeien, Spitzenkatarrh etc. gelitten haben und seit längerer Zeit geheilt sind, kann man vom ärztlichen Standpunkt aus noch eher die Ehe erlauben, nachdem man sie jedoch auf die Möglichkeit späterer Wiedererkrankung und der Vererbung aufmerksam gemacht hat.

Viel strenger muss der Rath in Bezug auf das weibliche Geschlecht ausfallen, und zwar nicht nur den Eltern, sondern auch dem Manne gegenüber, welcher unter diesen Umständen die Ehe sucht. Der Arzt muss hier direkt darauf aufmerksam machen, dass Schwangerschaft und Wochenbett die ungünstigen Chancen des Wiedererweckens schlummernder Schwindsuchtskeime sehr merklich vervielfältigen. Hat Einer der zu Verheirathenden lange an Scrofulose gelitten, so ist auch hier vom Arzte mitzutheilen, dass sich nicht blos diese Anlage vererben kann, sondern auch die Kinder zur Tuberculose prädisponirt. Ganz das Gleiche gilt von der constitutionellen Syphilis.

Findet trotz der Aufklärung, welche der Arzt gegeben hat, den-

noch die Ehe statt, so warne man wenigstens auf das bestimmteste vor den im Anfange der Ehe so häufigen, geschlechtlichen Excessen, eine Gelegenheitsursache der Tuberculose, deren schädliche Wirkungen nicht zu unterschätzen sind.

Dass sich trotz des ärztlichen Raths viele Tuberculöse verheirathen, ist bekannt; hier beginnt dann die Prophylaxe des kommenden Geschlechts gewissermaassen mit der Conception und dem Beginne der Schwangerschaft. Die äusserste Schonung und Vorsicht, das sorgsamste Meiden von Erkältungen, gute und passende Ernährung, Ruhe, sorgsame Behandlung und Ueberwachung selbst der leichtesten Brust- und Darmkatarrhe sind nicht nur nothwendig, um die Mutter zu schützen, sondern auch um das Kind, welches sie trägt, zu kräftigen. Die Mutter darf ihr Kind nicht selbst nähren, man sorge schon bei Zeiten für eine gute Amme, welche nicht blos untadelhafte und hinreichende Milch hat, sondern auch frei von Scrofeln und Syphilis ist; letztere ist namentlich unter den Ammen unserer grösseren Städte viel verbreiteter und für die Säuglinge viel verderblicher als man glaubt. Kinder, welche mit der erblichen Prädisposition geboren werden, müssen lange genährt werden, ein Jahr und etwas darüber, besonders in den Städten, in denen nach dem Absetzen Magen- und Darmkatarrhe wegen der schlechten Milch so häufig und so verderblich sind. Ganz besondere Sorgfalt muss auch auf das Impfen verwendet werden und darf nur von einem nach genauer Untersuchung als gesund erkannten Kinde nach ebenfalls vorheriger, befriedigender Prüfung beider Eltern der Impfstoff von Arm zu Arm entnommen werden. Von der Ernährung kleiner Kinder werden wir bald im Zusammenhange das Nähere anzuführen haben. Grosse Reinlichkeit, häufiges Trockenlegen der Kinder, frühes Bekämpfen jedes Bronchial- und Darmkatarrhs sind auch hier nothwendig. So sehr in späterer Zeit Abhärtung gut ist, so wenig ist diese in den ersten Lebensjahren bei schwächlichen, zur Schwindsucht prädisponirten Kindern zu rathen. Man kleide die Kinder mässig warm und sorge im Winter für gleichmässige Temperatur, welche jedoch 14 bis 15° R. nicht zu übersteigen braucht. Bei dieser Gelegenheit mache ich mit ganz besonderem Ernst auf die Nothwendigkeit guter Kinderstuben aufmerksam. Ich habe nur zu oft gesehen, dass selbst in der wohlhabenden Mittelklasse die besten und gesundesten Zimmer als Wohnzimmer und Empfangszimmer für Gäste (»gute Stube« der Breslauer) gebraucht werden. Dass die Kinder in diese letztere nicht kommen, ist kein Unglück, denn sie wird im Winter gewöhnlich gar nicht geheizt und bei aussergewöhnlichen Gelegenheiten überheizt. Aber unverantwortlich und streng von jedem Arzte zu rügen ist es, dass man nur zu oft das schlechteste Zimmer der Wohnung zur Kinderstube macht, und in diesem ungün-

stigen, von der Sonne stiefmütterlich, von der Mephitis aber oft freigebig bedachten Raume drei bis vier Kinder und mehr anhäuft. In solchen Räumen habe ich nicht wenig Kinder an Meningitis tuberculosa zu Grunde gehen sehen.

Diese Kinder schicke man nicht zu früh in die Schule; man vermeide bei ihnen noch mehr als bei den noch mehr geschützten Säuglingen Erkältung, welche gerade auch mit dem in die Schulegehen oft zusammenhängt, da die Kinder, am Morgen spät fertig, oft rasch in die Schule laufen und beim Nachhausegehen aus überheizten Räumen oft plötzlich in Wind, Regen und Kälte kommen. Grössere und kräftigere Kinder gewöhnen sich daran, kleinen und schwächlichen Kindern aber ist dies sehr schädlich.

Man trifft in Bezug auf die Kinderkrankheiten selbst bei denen, die sich für gebildet halten, viele Vorurtheile, und hört nur zu oft den fatalistischen Ausspruch: »Diese Krankheiten müssen alle Kinder durchmachen.« Woher und weshalb diese traurige Nothwendigkeit? Wie sehr häufig legen nicht gerade Masern und Keuchhusten den Keim zur Schwindsucht bei irgendwie bestehender Prädisposition, der sonstigen Gefahren und Nachkrankheiten des Scharlachs gar nicht zu gedenken. Es ist daher Pflicht der Aerzte und Eltern, alle, ganz besonders aber schwächliche Kinder, vor diesen Krankheiten zu schützen. Wie ungenügend ist in dieser Hinsicht die Schulaufsicht; wie sorglos lassen die Mütter ihre Kinder von den Pflegerinnen an Orte spazieren führen, wo alle Kindermädchen und Kinderfrauen zusammenkommen; und nur zu oft bringen Kinder von solchen Spaziergängen den Keim zu Keuchhusten und Diphtheritis mit. Die Kinderstuben müssen also geräumig, sonnig, stets gut gelüftet sein, entfernt von den Emanationen der Abtritte liegen und muss nicht blos für beste Haltung der Betten, sondern auch für regelmässiges und gründliches Waschen der Nachtgeschirre gesorgt werden. Gute Lüftung und Reinlichkeit sind aber auch in den ärmsten Wohnungen möglich und glücklicherweise bis jetzt noch nicht von unsern Finanzweisen besteuert.

Für grössere Kinder hat sowohl die Gesetzgebung wie auch die Belehrung des Volkes dafür zu sorgen, dass man sie nicht zu früh zur Fabrikarbeit heranzieht, und wo dies nicht zu verhüten oder zu verbieten ist, die Zeit und Art der Beschäftigung regulirt. Ganz besonders wichtig in Bezug auf die Aetiologie der Tuberculose werden diese Vorsichtsmaassregeln zur Zeit der Pubertät des weiblichen Geschlechts, welche schon an und für sich zu Chlorose und Blutarmuth prädisponirt und, bei unzureichender Nahrung, neben zu grosser Körperanstrengung oder zu langer Beschäftigung in überfüllten und schlecht ventilirten Räumen nur zu oft den Keim zur Schwindsucht legt oder entwickelt.

Zur Prophylaxe der Phthise gehört auch Vorsicht in der Pflege der Phthisiker und Schutz vor Anstekung. Viel vermag auch hier eine regelmässige, häufige und vollständige Lüftung des Krankenzimmers, und ist die unter solchen Umständen häufige Luftscheu energisch zu bekämpfen. Durch reichliche Ventilation werden am besten die besonders durch ihre Anhäufung schädlichen Exhalationsprodukte der Phthisiker weggeschafft. Nie gestatte man, selbst bei den Aermsten, dass Schwindsüchtige mit Gesunden in dem gleichen Bette schlafen. Man sei auch vorsichtig mit dem Trinken aus den gleichen Gläsern oder Tassen und mit sonstiger näherer Berührung. Die Betten und Kleidungsstücke verstorbener Phthisiker müssen desinficirt werden, durch Liegen in sehr heissen Räumen oder durch Schwefelräucherung; auch sind die Wände frisch zu weissen und ist lange Lüftung vorzunehmen. Ich halte zwar die Ansteckung durchaus nicht für häufig, aber viel besser ist in der Prophylaxe zu grosse als zu geringe Vorsicht.

Ich habe für kleine Kinder Warmhalten und sorgsamen Schutz empfohlen; aber schon in der zweiten Kindheit und dann fortgesetzt, zur Zeit der Pubertät und nach derselben sind Kräftigung des Körpers und Abhärtung sehr zu empfehlen. Tägliches kaltes Waschen des ganzen Körpers, kalte Abreibungen, später ganz besonders kalte Regendouchen am Morgen, im Sommer Fluss- und Seebäder, viel Bewegung im Freien, Turnen und sonstige Leibesübung, können selbst bei schwächlicher Constitution den Körper sehr stärken und tragen noch mächtig zu einer vernünftigen Athmungsgymnastik bei, welche durch specielle Vorschriften nur sehr unvollkommen zu erreichen ist.

Bei der Wahl eines Berufes suche man weder eine zu sehr sitzende noch zu anstrengende Lebensart und meide auch die, welche mit Staubinhalation von Metalltheilchen, Steinpartikelchen, Cigarrenstaub, Fäden von Baumwolle etc. begleitet sind; das Arbeiten auf dem Lande ist unter nur irgendwie leidlichen Verhältnissen nicht selten sehr nützlich.

Die prophylaktische Diätetik bietet nur im Allgemeinen den Grundsatz dar, dass von frühester Kindheit an eine möglichst gute Ernährung stattfinde. Stets sei die Milch, besonders auch in der Kindheit ein Hauptnahrungsmittel, man überwache daher ihre gute Qualität. Kuhmilch ist überall am leichtesten zu haben, wo dies nicht der Fall ist, kann sie durch Ziegenmilch ersetzt werden, eigentliche Milchcuren aber sind prophylaktisch nicht nöthig. Statt des gewöhnlichen Kaffees ist Eichelkaffee ein sehr gutes Getränk. Fleisch ist den Kindern schon früh und von guter Qualität zu reichen, sowie etwas Bier oder mit Wasser verdünnter Wein bei den Mahlzeiten. Frisches Gemüse und Obst, amylumhaltige Substanzen etc. sind schon früh neben der

Fleischnahrung zu rathen und eine gemischte Kost viel besser als eine zu exclusiv animalische, auch bewirkt sie besser die Regulirung der Darmentleerung, für welche weder Verstopfung noch Durchfall längere Zeit dauern darf. Wir werden übrigens bei der eigentlichen Behandlung der Tuberculose auf die Diätetik noch eingehender zurückkommen.

Dass feuchte, enge, überfüllte, sonnenarme Wohnungen die Entwickelung der Tuberculose begünstigen, ist bekannt. Leider kann hier die Prophylaxe meist nichts thun. Hoffentlich aber ist die Zeit nicht fern, besonders wenn der Wohnungswucher in seiner jetzigen Abscheulichkeit fortdauert, in welcher die Behörden grosser Städte die Wohnungen der ärmeren Volksklasse mehr überwachen und für ihre Verbesserung mehr thun werden, als bisher. Statt mit dem grossen Areal an Boden, welches viele Städte besitzen, einen einträglichen Handel zu treiben, sollten die Städte im Grossen Arbeiterwohnungen herstellen und sie zu solchen Preisen vermiethen, dass nur eben das Kapital zu mässigem Zinsfuss seine Interessen bringt. Mit dem stupiden Schrecken vor dem Gespenst der socialen Frage ist nichts gewonnen. Mögen die Väter der Städte auch hier Prophylaxe üben und nicht erst abwarten, bis der böse Samen durch massenhaftes Emporwuchern des Unkrauts das gute und nutzbare Gewächs erstickt.

Zu Schwindsucht Prädisponirte dürfen, auch wenn sie noch keine Erscheinungen der Krankheit gezeigt haben, nicht früh heirathen; Männer am besten nicht vor dem dreissigsten, Frauen zwischen dem zwanzigsten und fünfundzwanzigsten Jahre. Die bereits früher motivirte, grösste Vorsicht in der Auswahl ist gerade hier dringendes Bedürfniss. Mit Recht warnt man im Allgemeinen vor der Ehe mit nahen Blutsverwandten; diese ist an und für sich weniger schädlich, als durch den Umstand, dass man bei Heirathen in der Familie nur zu oft die Gesundheitsrücksichten materiellen Interessen oder leerer Convenienz opfert. Gerade dadurch haben sich ja auch die aus ferner Zeit stammenden Privilegien des Adels, der Stellung, der Primogenitur etc. durch innere Abschwächung der privilegirten Kasten, als mit gesunden volkswirthschaftlichen Grundsätzen unvereinbar documentirt. Bei den uns hier beschäftigenden Heirathen vererben sich natürlich Schwächen und Fehler viel mehr, wenn sie einen doppelten Ursprung haben, als wenn sie von einer Seite herrühren, aber durch ein anderes gesundes Element neutralisirt oder verbessert werden.

Bei bestehender Prädisposition haben wir bereits vor häufigen Erkältungen, vor grosser Anstrengung in dem Berufe gewarnt, aber auch vereinzelte grosse Uebermüdung und Kraftanstrengung, bedeutende, wenn auch nicht habituelle Excesse können, direkt schädlich, die Krankheit als Gelegenheitsursache hervorrufen.

Ich muss hier schon einen Punkt in der Prophylaxe hervorheben, welcher bald bei der Behandlung der Tuberculose eine eingehende Besprechung erhalten wird, nämlich die Beantwortung der Frage: Was vermag der Klimawechsel bei erblicher Schwindsuchtanlage? Leider fehlt es uns hier an aller genauen Statistik, wiewohl die in unserer Zeit so bedeutende Auswanderung Material zur Lösung dieser Frage zu liefern im Stande wäre. Mir sind einige Thatsachen genau bekannt, welche zum mindesten, wo es thunlich ist, zur ernsten Prüfung dieser Frage auffordern. Ich habe in der südwestlichen Schweiz aus dem Norden stammende Familien gekannt, welche wegen Schwindsuchtanlage die dauernde Uebersiedelung vorgenommen hatten und zwar mit gutem Erfolge. In einer reichen Waadtländer Familie waren alle Kinder, vor oder kurz nach der Pubertätszeit, an Lungentuberculose gestorben; nur ein einziger Sohn, dem dieselbe Krankheit drohte, war übrig geblieben. Auf den Rath des Dr. Prevost in Genf wurde er nach Rio-Janeiro, von einem Arzte begleitet, geschickt. Nach acht Jahren kehrte er gesund und kräftig zurück und ist es noch jetzt. Der Naturforscher Chavannes, welcher ihn als Arzt begleitet hatte, bemerkte mir, dass Scrofel- und Tuberkelkrankheiten weder in Rio noch in Brasilien überhaupt selten seien, dass aber die Europäer, die mit solchen Krankheiten in geringerem Grade oder mit der blossen Anlage behaftet dahin kämen, nicht selten Besserung und Heilung fänden. Cruveilhier hat mir erzählt, dass er, nachdem alle Kinder eines französischen Admirals an Schwindsucht gestorben waren, die jüngste, übrig gebliebene Tochter in südlichen Meeren mit stets nur kurzem Landaufenthalt hatte reisen lassen und dass sie, nach Frankreich zurückgekehrt, sich einer dauernden Gesundheit erfreute. Ohne daher vom Klimawechsel irgendwie sichern Schutz zu erwarten, ist derselbe doch rationell. Von der eventuellen Wahl der Orte wird später die Rede sein. Ich bemerke jedoch schon hier, dass ich mit einer gewissen Vorliebe die geschützten Lokalitäten am Genfer See und das nicht weit davon entfernte Bex sowie denjenigen, welche manche Entbehrungen während eines Theils des Jahres nicht fürchten würden, das Ober-Engadin für einige Jahre als Aufenthalt rathen möchte. Selbst diesen Rath würde ich auch nur mit dem Bemerken geben, dass er zwar der Vernunft entsprechend ist, dass aber die Erfahrung in dieser Frage nicht hinreichend gross ist, um einen Erfolg irgendwie zu garantiren. Am wenigsten würde ich, um die Wirkungen erblicher Prädisposition zu verhüten, einen sehr entfernten, südlichen Aufenthalt und eine grössere Seereise rathen. Die Gründe hiervon werden später einleuchten.

Causale Therapie.

Hat Tuberculose einmal sich zu entwickeln angefangen oder bereits Fortschritte gemacht, so sind leider die Ursachen meistens nicht mehr zu erreichen. Selbstverständlich ist, dass man auch hier alles Schädliche beseitigt, welches zur Entwickelung der Krankheit beigetragen hat; aber der Rath ist leichter wie die Ausführung, da das vollständige Aendern der Hygiene, der Lebensart, der Gewohnheiten und Leidenschaften eines Kranken nicht nur unter den Aermeren, sondern in allen Schichten der Bevölkerung auf grosse Schwierigkeiten stösst. Am wenigsten kann man die Krankheiten ungeschehen machen oder in ihren Ursachen sehr abschwächen, welche zur Tuberculose geführt haben.

Eine Ausnahme hiervon macht die constitutionelle Syphilis, welche, wenn die Entzündungsheerde in den obern Lungenpartien noch nicht erweicht oder zerfallen sind, durch eine antisyphilitische Cur in nicht ganz seltenen Fällen sehr günstig modificirt, ja selbst geheilt werden können. Leider stösst man hier bei den Aerzten noch mehr als bei den Kranken auf Vorurtheile. Ganz besonders glauben noch heute sehr viele Aerzte, bei bestehender Tuberculose antiplastische Mittel, wie Quecksilber und Jod vermeiden zu müssen. Man vergisst ganz, dass mässig und vernünftig angewendet, dieselben hauptsächlich nur pathologischer Hyperplasie entgegen treten, aber bei vernünftiger Hygiene den Organismus gar nicht oder nur wenig und vorübergehend angreifen. Nicht nur darf bei constitutioneller Syphilis das Bestehen nicht weit vorgeschrittener Tuberculose nicht von dem Gebrauche einer Inunctionscur abhalten, sondern habe ich auch gerade in solchen Fällen ganz unerwartete Erfolge in Bezug auf den weitern Verlauf der Tuberculose gesehen. Der innere Gebrauch des Sublimats und des Jodquecksilbers stört nicht selten die Verdauung und die Functionen des Darmkanals, Factoren, mit denen man stets bei der Phthise rechnen muss. Meist handelt es sich schon um seit einiger, selbst längerer Zeit bestehende constitutionelle Syphilis, und hier ist die Combination der Quecksilbereinreibungen mit Jodkaligebrauch zu verordnen. Wie auch sonst bei diesen Curen rathe ich den Kranken, sich gut und kräftig zu nähren, bei schönem Wetter auszugehen, das Zimmer, in dem die Einreibungen gemacht werden, stets gut zu lüften, mit einem Worte: ich verwerfe bestimmt die schädlichen: leider fast noch allgemein gebräuchlichen Zugaben der Schmiercur, Hunger oder geringe Nahrungszufuhr und wochenlangen Aufenthalt in schlecht gelüfteten Räumen. Da nach meinen Grundsätzen geleitet die Inunctionscur aufhört, ein Ereigniss zu sein, über welches in nächster Nähe, und selbst in grösserer socialer Entfernung geklatscht und verleumdet wird, wird auch dieser Cur ihre moralische Unannehm-

lichkeit genommen und sie kann ohne aufzufallen, selbst ohne im eigenen Hause bemerkt zu werden, und namentlich auch, selbst mit Unterbrechungen hinreichend lange gemacht werden. Um nun auch der grauen Salbe ihre bekannten verrätherischen äusseren Charaktere, Farbe und Geruch, zu benehmen, setze ich jeder Einzeldose der Quecksilbersalbe 1/4 bis 1/3 Eibischsalbe und einige Decigramme Campher hinzu. Gewöhnlich lasse ich täglich einmal 2 Gramm grauer Salbe während 1/4 Stunde mit einem Wattetampon einreiben, welcher mit Schweinsblase überzogen ist, in bekannter Weise täglich an den verschiedenen Körpertheilen, und wird der Ueberrest der grauen Salbe, wenn am Morgen eingerieben wird, am Abend abgewaschen. Ab und zu lasse ich im Hause ein laues Bad nehmen. Gewöhnlich verordne ich 20—30 Einreibungen. Täglich wird der Mund 3—4mal mit gewöhnlichem Wasser ausgespült, und ist bei beginnendem Speichelfluss sofort auszusetzen und Kali chloricum zu gebrauchen. Innerlich verordne ich gewöhnlich Jodkali in Pillen, welche kein anderes Constituens haben, als Extractum Glycyrrhizae und deren jede ein Decigramm des Jodsalzes enthält. Von diesen Pillen werden dreimal täglich 2—5 und darüber genommen. Ich kann diese Methode bei ausgesprochener syphilitischer Grundlage nur angelegentlich empfehlen und hindert sie nicht, später auch die sonstige Behandlung der Tuberculose in Anwendung zu bringen. Mehrfach habe ich auch bei ausgesprochener Scrofulose als Grundlage und Ursache der inneren Tuberculose diese Cur mit Erfolg gebrauchen lassen, wann, was nicht selten ist, die Scrofulose aus ererbter, syphilitischer Diathese durch diese bekannte, so häufige Umwandlung hervorgegangen ist. Man hat daher in der Kindheit und frühen Jugend auch diese Cur nicht zu fürchten, nur passe man die Dosen dem Alter der Kranken an.

Eigentliche Behandlung der tuberculösen Erkrankungen in hygienisch diätetischer Beziehung.

Die ganze Therapie der Tuberculose hat nicht blos wie bei jeder andern Krankheit streng und sorgsam zu individualisiren, sondern ist auch ganz besonders die Entwickelungsphase der Krankheit streng in's Auge zu fassen. Anders ist natürlich die beginnende Krankheit mit noch vereinzelten Heerden, die schon ausgesprochene mit zahlreichen Krankheitscentren, die mit noch geringem, die mit ausgesprochenem Zerfall und Höhlenbildung; anders die gering und die hochfebrile Form, anders die rasch und langsam verlaufende Krankheit, anders die schwächliche, sehr reizbare und die noch kräftigere, viel weniger eindrucksfähige Constitution zu behandeln.

Wir werden bald bei der Kritik der einzelnen Methoden und Mittel sehen, wie, von diesem Gesichtspunkte aus beurtheilt, manches

Nützliche in ihnen ist, während sie als specifische Mittel, als allgemeine Antiphthisica mit Recht in Miscredit gerathen sind.

In erster Linie ist hier eine Bemerkung in Bezug auf die Hospitäler nothwendig, in welchen die Tuberculösen der ärmeren Volksklassen behandelt werden. Die Pflege im Hause stösst auf viele Schwierigkeiten. Im Hospital aber wird zwar die Krankheit in ihrem Beginn oft merklich gebessert, aber die Kranken verlassen dann meist zu früh die Anstalt und setzen sich bald wieder allen Schädlichkeiten ihres mühevollen Lebens aus. Ja selbst die, welche sonst mässig gelebt haben, werden leicht Gewohnheitstrinker, da bei der zunehmenden Schwäche und der dann mehr andauernden Missbehagen der Branntwein ihnen vorübergehend Wohlbehagen und Arbeitskraft verleiht. Ich will diese Schilderung hier nicht weiter ausführen. Kommen nun die Kranken mit vorgerückterer Lungentuberculose wieder oder zum ersten Mal in's Hospital, so ist ein längerer Aufenthalt nöthig, welcher sich oft bis zum tödtlichen Ausgange hinauszieht. Trotz der besten Pflege, der sorgsamsten Behandlung, der täglichen guten Ventilation der Krankensäle, ist dennoch Vielen der Aufenthalt im Hospital nicht zuträglich und wird gewiss nicht ganz selten durch denselben die Lebensdauer abgekürzt.

Vor allen Dingen kommen wir hier auf die allgemeine Hospitalfrage. Die grossen Hospitäler, wie man sie früher gebaut hat, bieten bedeutende Missstände. Sowohl für innere wie für äussere Krankheiten ist das Anhäufen vieler Kranken in der gleichen Lokalität, selbst wenn für hinreichende Räumlichkeiten gesorgt ist, anerkannt von grossen Nachtheilen begleitet. Nicht minder gross sind die durch Zugänglichkeit und Transport in grossen Städten, wenn für entfernte Stadttheile nur ein einziges Centrum oder wenige für Krankenaufnahme existiren. Mit den Errungenschaften moderner Hygiene steht allein das Princip im Einklang, dass in den verschiedenen Stadttheilen grösserer Bevölkerungscentren kleinere Hospitäler gebaut werden und selbst in diesen die Krankensäle nur eine geringe Zahl von Betten enthalten. Stets sind auch mehrere kleinere, pavillonartig freistehende Gebäude einem grösseren vorzuziehen. Ein grosser Missbrauch für richtige und gute Krankenpflege ist auch die Vertheilung des ärztlichen Personals. Man sollte einem Arzte höchstens eine Abtheilung von 30—50 Betten übertragen und dann noch die Zahl der Assistenzärzte sehr vervielfältigen. Ueberdies sollten die, bei verbesserter Einrichtung bedeutend vermehrten ärztlichen Primariate an Hospitälern nur temporär für fünf, sechs, höchstens zehn Jahre ertheilt werden. Auf diese Art würden viel mehr ausgezeichnete Aerzte gebildet, die Summe der in Sanitätsangelegenheiten competenten Kräfte würde merklich vervielfältigt und die Kranken würden mit mehr Eifer, mehr Sorgfalt und mehr

Wissenschaftlichkeit behandelt. Ich halte daher noch heute die in meinem Werke über Milch- und Molkencuren (pag. 118 et sq.) erwähnten Ansichten und Vorschläge aufrecht, und citire sie hier wörtlich:

»Die Grundidee für die Zukunft muss nach meiner Ueberzeugung sein, dass man in der Nähe der Städte auf dem Lande in guter, geschützter, nicht sumpfiger Lage, an Orten, wo sowohl Spaziergänge in sonnigem wie im Waldesgebiete möglich sind, Heilanstalten für Brustkranke einrichtet. Jeder architektonische Luxus kann vermieden werden, hygienische Zweckmässigkeit ist die Hauptsache. Man nehme sich die schon bestehenden Colonieen für Geisteskranke, die immer mehr von der Industrie beschützten, immer zweckmässiger eingerichteten Arbeitercolonieen wenn auch nicht zum Muster, so doch zum Ausgangspunkt. Man vermeide vor Allem die grossen Säle und das Zusammenliegen vieler Kranken im gleichen Raume; am besten legt man nicht mehr als 2—4 Kranke in ein grosses, geräumiges Zimmer, in welchem mindestens jeder Kranke das doppelte Luftquantum haben soll, als in den gewöhnlichen Hospitalsälen. Die Ventilation und Luftreinigung kann theils durch gut construirte Oefen, aber ohne die jetzt üblichen fast luftdichten Verschlussthüren, theils durch passende Vorrichtungen in den oberen Fensterscheiben bewerkstelligt werden. Im Sommer wird natürlich durch das Oeffnen der Fenster die gehörige Lufterneuerung noch viel mehr begünstigt. In jedem Zimmer regulire ein Thermometer die Temperatur, welche im Winter nicht über 15° und nicht unter 12° R. sein soll. Die Wärter solcher Kranken haben ganz besonders für die grösste Reinlichkeit der Betten, Wäsche und Nachtgeschirre zu sorgen. Die eisernen Bettstellen können einfach sein, die Betten aus guten Matratzen, Kopfkissen und Decken bestehen, mit möglichstem Vermeiden der Federbetten. Diese letzteren existiren in meiner Abtheilung des Allerheiligen-Hospitals gar nicht, und auch im Winter ertragen dies meine Kranken sehr gut, trotzdem dass täglich die Fenster geöffnet werden.

Derartige Wohnungen für Brustkranke, am besten Gruppen von Häusern und nicht grosse Gebäude, dürfen nicht hoch sein, nur Parterre und erste Etage, damit die Kranken nicht durch mühsames Treppensteigen an dem häufigen Ausgehen in's Freie gehindert werden. Für geschützten Aufenthalt im Freien und Spaziergänge mit trockenen, gut gehaltenen Wegen muss gesorgt werden. Die Diät kann einfach sein; Milch von guter Qualität muss stets vorhanden sein. Kuh- und Ziegenmilch reichen für die meisten Zwecke aus; kann hier und da Schafmilch und Eselinmilch gegeben werden, so ist das gut, aber gewiss in solchen Anstalten schwer zu verwirklichen. Sehr passend wird es sein, wenn geräumige Kuhställe so eingerichtet und mit Bänken versehen sind, dass die Kranken, welche nicht an's

Bett gebunden sind, Morgens und Abends die Milch im Stalle trinken und sich dort eine oder mehrere Stunden aufhalten können. Durch kalte Waschungen und Abreibungen sorge man für gehörige Hautkultur und mindere so die Chancen der Erkältung.

Ich gebe diese Vorschläge keineswegs irgendwie als mustergiltig. Ich möchte nur zeigen, dass die Möglichkeit der Ausführung meiner Vorschläge nicht zu den chimärischen Utopieen gehört, sondern zur Wirklichkeit werden kann, sobald man nicht von vorn herein jedem Vorschlage von Verbesserungen das starre: »Non possumus« oder das milder klingende: »Wir haben kein Geld!« systematisch entgegensetzt.

Natürlich ist auch die sonstige Ernährung der Kranken nach den bald näher auseinander zu setzenden Grundsätzen zu vervollständigen.«

Diätetik der Brustkranken.

Es ist unglaublich, dass man heute noch den Streit hört, ob man Brustkranke sehr reichlich und besonders mit Fleischnahrung oder spärlicher und besonders mit Vegetabilien nähren soll. Hierbei berücksichtigen die einen nur die Bekämpfung der Schwäche, die andern besonders den Stickstoffverbrauch und das Fieber, als wenn es für letztere wirklich bewiesen wäre, dass selbst im Fieber der Hektik die Harnstoffausscheidung, also die des Stickstoffs durch den Urin eine constant vermehrte sei. Die langen Reihen der Titrirbeobachtungen meiner Klinik sprechen nicht zu Gunsten dieser Anschauung. Für die Diät der Tuberculösen kann es kein gleichmässiges System geben. Vor Allem hängt hier schon Vieles von dem Können der Kranken ab, und ich lehre natürlich die Studirenden die Diätetik des poliklinischen Phthisikers seinen Mitteln und Verhältnissen anpassen, während man für den wohlhabenden Kranken viel mehr freie Hand hat. Vor Allem ist daher die gewohnte Lebensart der Kranken sehr zu berücksichtigen, und es ist selten gut, diese rasch und vollständig zu verändern, wenn es sich nicht geradezu um antihygienische Gewohnheiten handelt. Ein grosser Unterschied ist es für die diätetische Anordnung, ob ein Kranker gar nicht, oder wenig, oder stark fiebert, ob Appetit und Verdauung normal oder gestört sind, ob der Stuhlgang regelmässig und normal oder retardirt oder habituell diarrhoisch ist, ob der Kranke in seiner Kraft und Körperfülle wenig oder viel gelitten hat, ob er im Stande ist, sich im Freien gehörig zu bewegen, oder im Zimmer, ja andauernd im Bett bleiben muss. Zu diesen allgemeinen Rücksichten kommen noch so viele specielle, z. B. durch Bestehen einer Erkrankung des Schlundes, des Kehlkopfes, durch Brechneigung und Erbrechen beim Husten, durch Gelüste bei Nervösen, Hysterischen oder Schwangeren, durch die lokalen Mängel oder Hülfsquellen für Nahrung und Getränke,

durch die Idiosynkrasie etc. Man kann also nicht genug dem Praktiker empfehlen, auf das sorgfältigste in seinen diätetischen Vorschriften zu individualisiren, und selbst beim einzelnen Individuum stets die Vorschriften, je nach dem Zustande des Kranken und je nachdem er das eine oder das andere besser verträgt, zu modificiren.

Will man einen mehr allgemeinen Ausgangspunkt haben, so kann als solcher der Grundsatz gelten: so lange der Appetit leidlich und die Verdauung eine normale ist, die Kranken gut, aber mild zu nähren, schwer verdauliche Nahrung möglichst zu vermeiden, den Magen nie zu überladen, den Appetit nur eben zu befriedigen, weder ausschliesslich animalische, noch exclusiv vegetabilische, weder absolut vorwiegende Milchkost, noch übertriebene Fleischzufuhr zu rathen. Am besten ist ein gewisses Gleichgewicht zwischen den verschiedenen Elementen, den plastischen und mehr respiratorischen Nahrungsmitteln.

Ebenso wenig halte man sich an eine absolute Norm in Bezug auf Getränke. Wenn im Allgemeinen die erregenden Getränke wie Thee, Kaffee, Bier, Wein, Branntwein auch immer nur mit Vorsicht und in geringer Menge zu rathen sind, so ändere man doch auch hier nicht zu sehr die Gewohnheiten des Kranken, soweit diese vernünftig sind, und dulde man keinen Missbrauch mit sehr starkem Thee und Kaffee, sowie mit den gegohrenen Getränken in Bezug auf die Qualität wie Quantität. Wie viel man in dieser Beziehung selbst den Phthisikern bieten kann, beweisen G ö r b e r s d o r f und D a v o s t, in deren einem reichliches Trinken von Ungarwein, im andern von Veltliner Wein mit zur Cur gehören. Niemals werde ich an den Nutzen der grössern Menge gegohrener Getränke gegen Tuberculose glauben. Das Wunder der Achilleslanze würde ja so erneuert, indem das, was die Krankheit in ihrer Entwickelung begünstigt, auch zu ihrer Heilung beitragen soll. Solche Experimente beweisen eben nur, dass manche Phthisiker auf unvernünftige Uebertreibungen nicht in so bedenklicher Weise reagiren, wie man es befürchten könnte. Grundregel in der Diätetik der Phthisiker bleibt aber stets, in Speise und Getränk die grösste Mässigkeit zu beobachten. Die Abendmahlzeit sei immer eine geringere, als die in der Mitte des Tages, und ist namentlich in den Ländern, in welchen die Hauptmahlzeit des Abends stattfindet, diese nicht später als um 5 Uhr einzunehmen. Nach und nach sind diese Stunden immer später geworden, so dass man sich zum Diner in Paris Abends zwischen 7 und 8 Uhr zu Tische setzt. Für Gesunde ist dies nicht unbequem, für Kranke nicht passend. Da von der Integrität der Verdauung so vieles abhängt, sei die Zeit zwischen den Mahlzeiten eine hinreichende für vollständige Verdauung; namentlich lasse man bei langsamerer Digestion die kleineren Zwischenmahlzeiten, welche im Norden so sehr vervielfältigt

werden, beschränken oder ausfallen; man empfehle besonders langsames Essen, gutes Kauen, die Nahrung nicht zu heiss zu geniessen, und sowohl während wie nach dem Essen empfehle man Gemüthsruhe.

Gehen wir nun in einzelne Dètails näher ein, so gelangen wir in allererster Linie an den:

M i l c h g e b r a u c h b e i T u b e r c u l ö s e n. Mit Recht wird in neuerer Zeit Milchgenuss besser geregelt, als früher; nicht dass die Milchcur irgendwie neu wäre, im Gegentheil hat man schon im Alterthum in ihr ein Mittel gegen die Schwindsucht gesucht. Die Neuzeit hat sich mehr mit der Präcisirung ihrer Indicationen, der Beschränkung ihres ausschliesslichen Gebrauches und der Wahl der milchgebenden Thiere beschäftigt. Ich habe oft in meiner langen Praxis die ausschliessliche Milchcur bei Tuberculösen versucht, und, so gute Erfolge ich von ihr in einzelnen Magenkrankheiten, namentlich beim chronischen Magengeschwür gesehen habe, so habe ich doch immer wieder von der ausschliesslichen Milchcur bei Tuberculösen zurückkommen müssen. Ich kann sie daher nur für die seltenen Ausnahmsfälle empfehlen, in welchen durch tägliches und häufiges Erbrechen fast alle sonstige Nahrung unverdaut aus dem Magen wieder entfernt wird. Hier wird von manchen Kranken Milch am besten vertragen, besonders durch Eis gekühlt. Andrerseits kann ich aber nicht genug bei Tuberculösen reichlichen Milchgenuss neben anderer Nahrung empfehlen. Auf dem Lande lasse ich am liebsten Morgens und Abends 100—200 Gramm frisch gemolken am Morgen im Bett und Abends im Stall trinken, nach und nach kann man bei vielen Kranken die jedesmalige Menge auf 300—500 Gramm bringen. Existirt ein gewisser Widerwille gegen die Milch, so steige man mit der Quantität nur langsam, setze besonders des Morgens etwas Thee oder Kaffee zu, überrede die Kranken zur Ausdauer und verlasse den Milchgebrauch nur bei unüberwindlichem Widerwillen oder bei wirklicher Idiosynkrasie. Manche Kranken vertragen die Milch sehr gut, wenn man zu der jedesmaligen Dosis ein oder zwei Theelöffel Rum oder Branntwein hinzufügt. Bei Neigung zum Durchfall gebe man die Milch mit Eichelkaffee oder entöltem Cacao, ab und zu mit Chokolade oder lasse in ihr Arrow-root abkochen. Hat man Milch von guter Qualität und wird sie von den Kranken gut vertragen, besonders wenn sich der Kranke auf dem Lande befindet, so steige ich gern nach und nach in sofern mit der Milch, als ich dreistündlich, mit 100 Gramm anfangend, bis zu der Menge steige, welche andauernd gut in diesen wiederholten Dosen vertragen wird (3—400 Gr.), jedoch lasse ich auch dann immer in den Mittelstunden des Tages, zwischen 12 und 3 Uhr eine andere Mahlzeit von Suppe, gebratenem Fleisch, jungem Gemüse, Obst etc. nehmen. Das Nähere hierüber später. Zur Frühstück- und

zur Abendmilch, welche letztere ich jedoch auch, wenn es die Kranken wünschen, durch eine Suppe ersetze, lasse ich Semmel oder Weissbrot oder Zwieback in der Menge geniessen, in welcher es gut verdaut wird. Die meisten Kranken trinken Kuhmilch. Wo man es auf dem Lande kann, nehme man die Milch immer von derselben Kuh, welche gut und sorgsam genährt sein muss. Ziegenmilch kann die Kuhmilch ersetzen, wo man sie leicht von guter Qualität bekommt, passt auch besonders gut bei Neigung zu Durchfall, wird aber in grösseren Mengen weniger gut vertragen. Eselinmilch passt besonders bei fieberhaft entzündlichen Zuständen und wird dann gewöhnlich Morgens und Abends bis zu 200 Gramm getrunken. Die sehr nährende Eigenschaft der Schafmilch, welche über 17% fester Bestandtheile enthält, habe ich nicht blos in unsern schlesischen Cur- und Badeorten, sondern auch auf dem Lande und in dem Wohnsitze der Patienten in den letzten Jahren vielfach verordnet. Zwei Milchschafe sind gewöhnlich hinreichend, und lasse ich zweimal täglich 200—300 Gramm nehmen. Wird die Milch nicht frisch gemolken getrunken, so hält sie sich abgekocht am besten. Die Kranken können entscheiden, ob sie sie kühl oder von der Zimmertemperatur oder im Wasserbade erwärmt am liebsten nehmen.

Bei Gelegenheit der Mineralwasser und sonstigen Curen werde ich auf die Molkencuren, welche ich verwerfe, zurückkommen, will aber hier einige Bemerkungen über den Kumisgebrauch mittheilen.

Anwendung gegohrener Milch (Kumis). Bekanntlich geht die Kumiscur von den Kirgisen aus, welche in ihren Steppen die gegohrene Stutenmilch viel als Nahrung gebrauchen. Ueberhaupt ist diese unter den Nomaden Ost- und Süd-Russlands in den Gouvernements Perm, Orenburg, Samara und den Steppen am Don sehr gebräuchlich. In erster Linie muss ich hier auf die Ungleichheit der bisherigen Analysen in Bezug auf die Stutenmilch aufmerksam machen. Während Gorup-Besanez auf 100 Theile mehr als 17 fester Bestandtheile angiebt, von denen nur etwas über $1^1/_2$% Caseïn, nahezu 7% Fett und über $8^1/_2$% Milchzucker und Salze, theilte uns im August dieses Jahres (1872) Müller in Bern, ein zuverlässiger Chemiker, die Ergebnisse seiner Analyse der Stutenmilch, welche von wohlgenährten kirgisischen Stuten zur Kumisbereitung für die Kinder einer reichen russischen Familie nach Interlaken mitgeführt worden war, in Folgendem mit:

Butter	2,12%
Milchzucker	7,26%
Caseïn und Salze	1,42%
Summa der festen Bestandtheile	10,80
Wasser	89,20

Demgemäss findet sich also hier an festen Bestandtheilen über 7% weniger als in der älteren, überall angeführten Analyse von Gorup-Besanez. Die Armuth an dem wichtigsten Nährstoff, dem Caseïn wird bestätigt und tritt auch die relativ geringe Buttermenge gegen die des Milchzuckers zurück, welcher in keiner andern Milchart so stark vertreten ist; daher auch die grössere Leichtigkeit durch ein Gährungsmittel den Milchzucker zu zersetzen, zu einem beträchtlichen Theile in Milchsäure umzuwandeln, wobei Alkohol und Kohlensäure gebildet werden. Es handelt sich also um eine Milchgährung, bei welcher die gegohrene Flüssigkeit einen weinähnlichen Charakter bekommt, mit säuerlichem Geschmack, Prickeln auf der Zunge und Erregen eines leichten Rausches, wenn in grösserer Menge genossen. Von diesem Getränk, welches in Russland sowohl unter Laien wie unter Aerzten sich eines grossen Zutrauens in der Behandlung der Phthise erfreut, werden in den Steppen bedeutende Mengen (bis auf 15 Flaschen täglich) getrunken. Ich habe persönlich über diese Cur wenig Erfahrung. Die Russen, welche mich nach Kumiscuren in den Steppen consultirt haben, waren dort nur vorübergehend erleichtert worden. Die chemische Zusammensetzung eines an Caseïn und Butter relativ nicht reichen Getränks, welches sonst keine anderen Eigenschaften besitzt, als die des moussirenden Weines, lässt um so weniger vom theoretischen Standpunkt aus seine wunderbare Heilkraft begreifen, als gleichzeitig die so wichtige klimatische Cur besteht. Ich kann mir auch nicht denken, dass die zur Wirkung nöthigen grösseren Kumismengen auf die Dauer vom Magen gut vertragen werden. Eine Vertrauen erregende Statistik existirt nicht; vorübergehende Erleichterung nicht weit vorgerückter Tuberculose beim Klimawechsel kommt unter allen möglichen Umständen vor. Ich citire daher wörtlich die folgende Stelle aus der Rhoden'schen Klimatotherapie [1]).

»Russischen Quellen zufolge zählt man durchschnittlich auf hundert Kumiscuren 15 Heilungen und 70 Besserungen von Belang. Ein mir bekannter, alter Russe, jetzt kräftig und zähe, schreibt seine Rettung in der Jugend einer Kumiscur zu, der Grad seines Leidens damals ist aber nicht genau zu eruiren. Schnepp, der in Eaux-Bonnes den Kumis mit Kuh- und Eselmilch nachahmte, beobachtete, dass Phthisiker des ersten Stadiums täglich im Durchschnitt um 100 Gramm (3½ Unzen) an Gewicht zunahmen, einer hatte in zwölf Tagen sogar 6 Kilogramm und 300 Gramm gewonnen.«

Diese Ergebnisse stimmen durchaus nicht mit dem überein, was wir sonst über die Heilbarkeit der Tuberculose wissen und finden in

1) Balmotherapie und Klimatotherapie der chronischen Lungenschwindsucht. pag. 43.

der Zusammensetzung des Milchweins keine theoretische Berechtigung. Nehmen wir selbst an, dass die Schnepp'schen Ergebnisse sich nicht blos auf vereinzelte Fälle beziehen, so ist es am Ende nicht aussergewöhnlich, dass Tuberculöse, bei welchen die Consumtion noch keine grossen Fortschritte gemacht hat, in der reinen Gebirgsluft der Pyrenäen, bei der reichlichen und üppigen Kost eines sehr renommirten und theuren französischen Curorts an Körpergewicht zunehmen. Die Geschichte des Leberthrans aber beweist uns, dass Mästung und Heilung bei der uns beschäftigenden Krankheit weit auseinandergehende Begriffe sein können. Ein thatsächlicher, wissenschaftlich befriedigender Beweis, dass Kumiscuren eine entschieden heilende Wirkung auf ausgesprochene und fortschreitende Tuberculose üben, liegt weder aus Russland, noch aus den Eaux-Bonnes, noch aus Deutschland vor. Die Zeit ist vorüber, in welcher bestimmt formulirte Behauptungen mit Beweisen verwechselt wurden. Nie aber würden die therapeutischen Ställe des Augias ausgemistet werden, wenn man nicht das naturwissenschaftlich streng Nachgewiesene von den blossen Lobsprüchen und oft sehr interessirten Anpreisungen scharf zu trennen gegenwärtig bemüht wäre.

Gehen wir nun zur sonstigen Nahrung über, so ist in erster Linie die anzugeben, welche dem Körper die meiste Kraft des Widerstandes giebt und zu gleicher Zeit mit dem örtlichen Prozess vereinbar ist. Die Mahlzeiten sind am besten so zu vertheilen, dass am Morgen ausser der Milch entweder die gewohnten mild anregenden Getränke, wie Thee und Kaffee nicht zu stark und mit gleichen Theilen Milch genossen werden, oder noch besser mehr nährende und nicht erregende Getränke, unter denen ich dem Eichelkaffee den Vorzug gebe, oder entölter Cacao. Chokolade, Racahout und andere gewürzte, stark Amylumhaltige Getränke werden selten auf die Dauer vertragen. (Der Racahout besteht aus 2 Theilen Chokolade mit 1 Theil Amylum Marantae und einem geringen Zusatz von Vanille; die Zusammensetzung ist also eine zweckmässige.) Zum Frühstück können Zwieback oder Semmel in der gewohnten Menge genossen werden, bei den daran Gewöhnten mit Butter. Ich lege jedoch nicht mit einigen neueren Aerzten Werth auf sehr fett bereitete Nahrung und überhaupt reichlichen Fettgenuss, da der Magen sie auf die Dauer nicht verträgt und durch sie der oft schon an und für sich schwankende Appetit leicht in's Stocken geräth und Magenkatarrh entsteht. In einer bekannten Heilanstalt für Brustkranke rühmt sie der Arzt, welcher zugleich Wirth ist, sehr, dagegen habe ich wiederholt die Patienten bitter über diese Nahrung klagen hören. — Bei der Hauptmahlzeit in der Mitte des Tages, dem sogenannten Frühstück der Länder, in welchen Abends zu Mittag gespeist wird, ist vor Allem eine

gute, kräftige, entfettete Fleischbrühsuppe als den Appetit anregend, gut. Man aromatisirt die Brühe durch die bekannten Vegetabilien, kann ihr auch geschälte Mandeln zusetzen, welche den Geschmack angenehmer machen. Die Suppe enthalte ausserdem die nährenden und leicht assimilirbaren Stärkemehlarten wie Gries, Reis, Sago, Tapioca, auch wohl Kleber in Körnchen (Glutengranulé), weich zerkochte Graupen, Nudeln, auch das leguminhaltige Mehl trockener Hülsenfrüchte wie Erbsen, Linsen, Bohnen; ebenso kann man in feiner Zertheilung kleine Mengen Hühner oder Kalbfleisch hinzusetzen. Man gebe die Suppe lieber in geringer Menge, aber von guter Qualität und lasse sie bei der grossen Neigung zum Schwitzen, wie alle übrige flüssige warme Nahrung nicht heiss nehmen. Auch durch Reiben mit Eigelb kann man die einfache Fleischbrühe nährend machen. Für die Patienten, welche Milch gut vertragen, kann ab und zu Milchsuppe mit verschiedenen Zusätzen gegeben werden, sowie auch mit Butter und den genannten, mehlhaltigen Substanzen bereitete Wassersuppen. Im Allgemeinen sorge man bei wohlhabenden Phthisikern mit leidlichem Appetit für die nöthige Abwechselung. Eier können in verschiedener Form der Nahrung zugesetzt werden, auch kann man zum ersten Frühstück ein oder zwei weichgekochte Eier, besonders das Gelbe, geniessen lassen. Von Gemüsen sind die grünen am schmackhaftesten wie Spinat, Cichorie, Lattig; unter den Wurzelgemüsen Scorzoneren, bei denen, die sie vertragen, sehr weich gekochte Rüben, von Kohlarten besonders Blumenkohl zu rathen. Hülsenfrüchte werden am besten jung und grün genossen; trockene Hülsenfrüchte, Erbsen, Linsen, Bohnen sind zwar sehr nährend wegen ihres Reichthums an Pflanzencaseïn, sind aber für manche Kranken nicht leicht verdaulich. Kartoffelspeisen, gebraten, gesotten, als Brei, sind erlaubt, aber bei ihrer geringen Nährkraft nicht in grosser Menge zu nehmen. Bei normalem Stuhlgang passen auch frische und wohlgereifte Früchte: Kirschen, Erdbeeren, Himbeeren, Aepfel, Birnen, Weintrauben. Man sorge für gute Qualität des Brodes.

Was die animalische Kost betrifft, so werden von allen Weichthieren die Austern am liebsten genossen und am leichtesten vertragen, sie regen ausserdem den Appetit an, da sie aber wenig nähren, sind sie in geringer Menge, etwa ein halbes, höchstens ein Dutzend bei einer Mahlzeit zu nehmen. Die beliebten Schneckenbrühen, welche sich einer gewissen Popularität erfreuen, sind schwer zu bereiten, man muss die Thiere erst in siedendes Wasser werfen und sie mit Geschick aus der Schale ziehen, dann nochmals kurze Zeit sieden, um sie des schleimigen Saftes zu berauben, um dann erst die eigentliche Schneckenbrühe zu bereiten, welche wenig Nährstoff enthält, was schon die

Anatomie dieser Thiere leicht nachweist. Auch die Fische sind verhältnissmässig wenig nährend, gehören aber, nicht zu fett zubereitet, zu den angenehmen Nahrungsmitteln. Die leichtverdaulichsten unter den Flussfischen sind junge Forellen und Barsche, dann kommen die grösseren Forellen, Salmenarten, Hechte, Karpfen; unter den Seefischen sind die Seezungen, Makrälen, frische Häringe, Steinbutten etc. zugleich schmackhaft und leicht verdaulich. Am nährendsten ist immer das gebratene Fleisch, auch nicht zu fett zubereitet, besonders Ochsen- und Kalbfleisch, von ersterem Rostbeaf und Beafsteak (Filet) am besten, aber auch zartes Hammelfleisch von jungen Thieren ist zu erlauben. Von Geflügel sind Tauben, Hühner, Kapaune, Auerhühner am gerathensten; Gänse- und Entenbraten dagegen nur in den zarteren, gut durchgebratenen Brustpartien. Wildpret ist zugleich sehr nährend und meist leicht verdaulich. Von Geflügel sind besonders Rebhuhn und Fasan, von Säugethieren Hasen- und Rehrücken, vom Reh auch die Hinterkeulen zu empfehlen. Geräuchertes und gesalzenes Fleisch vermeide man möglichst. Ganz bin ich gegen jede Art von rohem Fleisch, da auf diese Art am leichtesten Wurmkeime in den Körper kommen, mit dem Rindfleisch die hakenlosen Scolices der Taenia medio canaellata, mit dem Schweinefleisch die gewöhnliche Finnen und Bandwurmkeime und Trichinen. Durch Kochen und Braten wird übrigens auch rohes Fleisch selbst ungesunder Thiere gefahrlos. Die Fuster'sche, angeblich so wirksame Schwindsuchtscur durch fast ausschliesslichen Genuss von rohem Ochsen- oder Hammelfleisch, mit gleichzeitigem Gebrauch ziemlich starker Dosen Branntwein, scheint mir durchaus unrationell; sie mag dem Autor viele Kranken zugeführt haben, hat aber wohl sehr wenigen Phthisikern geholfen. Wiederum sehen wir hier, welche Widerstandskraft manche Phthisiker haben, und was ihnen Alles geboten werden kann. Eine tüchtige Dose Optimismus aber gehört dazu, die Euphorie des Milchweinrausches oder die des Branntweingenusses bei roher Fleischnahrung als nützlich und zuträglich zu rühmen. Wenn gesagt wird, dass das Körpergewicht unter der rohen Fleisch- und Schnapsbehandlung in 3—4 Wochen um 4—12 Pfund zunimmt, und dass bei der sonstigen symptomatischen Behandlung das Fieber schwindet, Durchfall und Schweiss abnehmen und die örtlichen Erscheinungen sich bessern, so sind die Beweise hierfür in ganz anderer Art zu liefern, als dies bis jetzt geschehen ist.

Man verbietet in der Regel in der Diät dieser Kranken auch alles Saure; bei geschwächter Verdauung ist dies richtig, wer aber gern etwas Salat mit gutem Weinessig bereitet isst, oder zur Abwechselung Hammel- oder Rehbraten, vorher in Essig gelegt, des pikanten Geschmackes wegen gern hat, dem ist es als unschädlich zu erlauben,

so lange es gut vertragen wird. Mit Eiern bereitete Speisen, Auflauf etc., verschiedene Compotte sind in geringer Menge zu erlauben. Wer je lange Zeit hindurch die Diät Tuberculöser zu reguliren gehabt hat, wird wohl begreifen, dass bei grosser Mässigkeit und Vorsicht der Appetit am längsten durch passende Abwechselung erhalten wird.

Die Abendmahlzeit muss immer viel geringer sein, als die des Mittags, besonders wenn vorher noch Milch genossen worden ist. Eine gute Suppe allein oder gebratenes Fleisch in kleiner Menge, oder eine leichte Mehlspeise sind zu rathen.

Das beste Tischgetränk, namentlich Anfangs, ist ein gutes, leichtes Bier oder mit Wasser verdünnter Wein, Weisswein, Rothwein, Rheinwein, Moselwein, ein leichter Burgunder oder Bordeaux, oder irgend sonst nicht zu junger Wein des nächsten Weinlandes. Am besten ist der, an den man gewöhnt ist. Bei ärmeren Leuten kann der Wein durch Zusatz kleiner Mengen Branntwein zum Wasser ersetzt werden. Die schäumenden Weine und die stärker alkoholhaltigen (alter Burgunder, Rhein- oder Ungarwein) sind nur ausnahmsweise und bei Schwächezuständen vorübergehend zu rathen. Bei chlorotischen Mädchen oder sonstigen anämischen Kranken kann man den Wein mit einem Eisensäuerling, wie Schwalbacher, Pyrmonter Wasser etc. trinken lassen. Bei der so grossen Häufigkeit dyspeptischer Zustände ist kein Tischgetränk den Kranken zuträglicher, als natürlicher Biliner Brunnen, allein oder mit Wein, und kann er das Vichywasser vollständig ersetzen, für Magenverdauung ist er dem Vichywasser oft vorzuziehen. Letzteres ist, wo es leicht zu haben ist, unter ähnlichen Umständen zu rathen.

Haben die Kranken viel Durst ausserhalb der Mahlzeiten, so richte man die Getränke je nach dem Zustande der einzelnen Patienten ein: bei Neigung zu Hitze und Fieber ist Limonade, bei starkem Husten ist Brustthee oder Selterserwasser mit Milch, oder diese mit Biliner Brunnen zu rathen. Die süssen Säfte und Syrupe, die schleimigen Getränke wie Gummilösung, Abkochung von Salep, Reis, Gerste, Hafergrütze, welche auch bei Neigung zum Durchfall passen, sind gewöhnlich nicht auf die Dauer den Patienten angenehm, daher nur vorübergehend zu rathen. Dagegen werden von vielen Kranken bittere und leicht aromatische Getränke besser und andauernder vertragen. Obenan steht unter den Amaris die Abkochung des isländischen Mooses, oder die aus demselben bereitete Gallerte frisch oder getrocknet und dann wieder in Wasser gelöst, die Polygala amara, die Hb. Centaurii, die Galeopsis grandiflora. Sehr beliebt ist in Schlesien und im Grossherzogthum Posen ein von mir herrührender, bitteraromatischer Brustthee, welcher auf drei Theile Species pectorales, 1 Theil

Polygala und 1 Theil Galeopsis enthält, also 30 Gr. Brustthee und von jedem der andern beiden 10 Gr. Bei starkem Hustenreiz setze ich auch 10,0 Lichen Carraghen zu.

Haben wir nun die obigen Vorschriften für diejenigen Patienten angegeben, welche noch leidliche oder normale Esslust zeigen, gut verdauen und noch wenig vom Fieber leiden, so hüte man sich bei zunehmendem Appetitmangel, eintretender Dyspepsie, bestehendem Fieber den Kranken eine zu reichliche Nahrungseinnahme zu rathen. Man lässt alsdann seltener, weniger und nur leichtere Speisen geniessen; jedoch ist selbst dann der Rath vorwiegender vegetabilischer Nahrung kein richtiger, da gutes, gebratenes Fleisch in viel kleineren Mengen nährt und viel leichter verdaut wird, als die meisten Vegetabilien. Es ist selbstverständlich, dass das theure, noch in Mode stehende Fleischextract auch weit hinter dem gebratenen Fleische steht und besser den Verkäufer als den Patienten nährt, bei letzterem aber auch mehr die Einbildung als den Körper. Das so beliebte Malzextract ist ebenfalls ein theures, gewöhnlich sehr entbehrliches Präparat, welches man allenfalls den Kranken vorübergehend bewilligen kann, aber nicht rathen soll. Sowie viele Patienten glauben, dass das theuer bezahlte Linsenmehl der Revalenta arabica wegen des hohen Preises und der steten Zeitungsreclame ganz besonders nährende Eigenschaften besitzen müsse, welche ihm in Wirklichkeit abgehen, so hat auch das Hoff'sche Malzextract auf dem unlautern und immer wieder täuschenden Wege der hartnäckigsten Zeitungsreclame oft seinen Weg zum Geldbeutel, zum Herzen und zum Magen der Schwindsüchtigen gefunden, um meist nach kurzer Zeit wieder bei Seite gesetzt zu werden. Es ist in der That nichts weiter, als ein eingedicktes Braunbier mit etwas Zusatz von Herba Trifolii, Cortex Rhamni frangulae, hie und da auch mit Glycerin. Andere Malzextracte enthalten Syrup und Kartoffelstärke, die einen geniessen es kalt, die andern als (kostspieliges) Warmbier, die einen ziehen das dünnere, die andern das eingedicktere Präparat vor. Alle diese Auszüge aus Gerstenmalz mit den mannigfachsten Zusätzen, selbst die in neuerer Zeit gerühmten, von Müller, Trauma etc. enthalten eben nur ganz gewöhnliche Nährstoffe wie Zucker, Dextrin, Mucin, sehr wenig Eiweiss und Salze, sind also in den gewöhnlichen Nahrungsmitteln in viel besserer Zusammensetzung enthalten, ohne dass man die unverschämt hohen Preise des Charlatanismus zu zahlen und zu vergeuden genöthigt ist.

Leider tritt mit dem Fortschritt der Hektik immer grösserer Appetitmangel ein; alsdann wird nach und nach die Nahrung in immer geringerer Menge und von leichter Verdaubarkeit allein vertragen. Nöthigt man die Patienten dennoch zum Essen, so mehrt

man die dyspeptischen Erscheinungen, die Neigung zum Erbrechen und Durchfall, so dass der Kranke zuletzt nur noch auf den Gebrauch von Milch, von Brühe, von Suppen reducirt ist und der Genuss von Fleisch nur in geringen Mengen vertragen wird. Ganz Aehnliches beobachtet man, und zwar noch früher und schneller, bei subacut verlaufender Tuberculose. Kann man auch hier Anfangs noch neben Milch und Brühe Mehlspeisen, Gemüse, etwas gebratenes Fleisch nehmen lassen, so tritt doch bald auch der Zeitpunkt ein, in welchem nur noch Milch und Brühe vertragen werden. Nährende Klystiere von Milch, Eigelb, liefern höchst ungenügende Resultate. Leube hat durch Zusatz von Pancreasflüssigkeit ihre Assimilirbarkeit erhöht. Aber bei vorgerückter Phthise sind die Quellen der Consumtion zu zahlreich und zu wirksam, um selbst bei noch leidlicher Ernährung durch die Ingesta ein auch nur einigermassen thätiges Gegengift zu finden.

Die Wohnung der Tuberculösen verdient stets besondere Berücksichtigung. Für die armen, in überfüllten und schlecht ventilirten Räumen dahinsiechenden Patienten würden die oben erwähnten ländlichen Kolonieen von grossem Nutzen sein. Können und wollen die Patienten ihre Wohnung nicht verlassen, so ordne man wenigstens auf das strengste häufige Lufterneurung durch Oeffnen der Fenster an. Hat der Arzt Einfluss auf die Wahl des Krankenzimmers, so rathe er für Tuberculöse die hygienisch besten der Wohnung, von hinreichender Grösse, mit Licht und Sonne reichlich versehen, frei von Zugluft, besonders auch frei von übelriechenden Emanationen und lasse täglich durch Oeffnen der Fenster gut lüften. Im Winter verbiete man das Ueberheizen des Wohn- und Schlafzimmers, und dulde nicht eine höhere Temperatur als 15° R. Können die Kranken noch viel ausgehen, so ist es wichtig, dass ihre Wohnung nicht zu hoch gelegen sei, damit sie das Treppensteigen nicht zu sehr angreife. Luftheizung ist nachtheilig und schafft eine zu trockene Luft, daher Aufstellen grösserer Gefässe mit Wasser nützlich. Müssen im Winter die Kranken viele Tage, oft wochenlang im Zimmer bleiben, so lasse man sie nicht mehr und länger im Bette, als es der Zustand ihrer Kräfte absolut erfordert und lasse grosse Wohnungen gleichmässig heizen, damit die Kranken sich in denselben Bewegung verschaffen können. Ich lasse übrigens selbst im nordischen Winter die Kranken, so lange es ihre Kräfte erlauben, an allen den Tagen in den Mittagsstunden ausgehen, an welchen nicht Regen, Schnee, starker Wind oder intense Kälte das Ausgehen wegen Furcht vor Erkältung verbieten. Selbstverständlich ist, dass bei vorübergehenden Exacerbationen oder Complicationen Aufenthalt im Zimmer, selbst im

Bett nothwendig werden kann, und dass dann letzterer oft sehr nützt, jedoch sind beide nicht mehr als absolut nothwendig ist, zu verlängern.

Abhärtung und Kleidung. Die Kleidung der Brustkranken ist nach den Jahreszeiten und nach dem Grade der Abhärtung zu modificiren. Wo es irgend möglich ist, härte man die Kranken durch eine mässige Kaltwasserbehandlung ab. In dieser liegt zugleich der beste Schutz vor zu häufigen Erkältungen und das fast einzige Mittel, die übermässigen Schweisse zu bekämpfen. Wenn man mir einwendet, dass auch an Hydropathie Gewöhnte sich nicht selten erkälten, so ist dies richtig; aber es steht fest, dass dies bei ihnen viel seltener der Fall ist und dass die an Hydropathie Gewöhnten viel weniger von Witterungswechsel und rauher, selbst nasser Luft zu leiden haben. Ich empfehle aus diesen Gründen allen Tuberculösen, welche mich in früherer Periode consultiren, kalte Waschungen. Ich lasse sie Anfangs lau mit Zusatz von etwas Rum und Kochsalz, 30—60 Grms. auf 1 Liter, und allmälig immer kälter, und dann mit reinem Brunnenwasser abwaschen, entweder mit einem Schwamm, in einem Schaff stehend, am Morgen nach dem Aufstehen, oder mit Einwickelung in ein kaltes nasses, aber gut ausgedrücktes Tuch und tüchtigem Abreiben. Sehr gut sind auch die Regendouchen, welche ich nicht selten, wo ein derartiger Apparat nicht zur Hand ist, einfach durch eine mit einer grossen Brause versehene Giesskanne ersetze. Sind die Kranken schon mehr an die Hydropathie gewöhnt, so sind, ausser der Regendouche oder ohne diese die sogenannten abgeschreckten kalten Halbbäder sehr zu empfehlen, oder auch der sehr kurze Aufenthalt in einem kalten Vollbad von 15—16° R. Nach den für manche Phthisiker so sehr beruhigenden lauen Bädern lasse ich, bevor die Kranken aus dem Bade steigen, gern eine kalte Begiessung machen. In Kaltwasserheilanstalten schicke ich aber nur für einige Zeit diejenigen Kranken, bei welchen man sonst grosse Mühe hat, die Principien der Hydropathie zur Geltung zu bringen, widerrathe aber alle stärkeren hydropathischen Curen, als zu eingreifend und ohne direkten Einfluss auf die Grundkrankheit. Jeder Badearzt und jeder Arzt klimatischer Curorte sollte heute mit der Hydropathie vollkommen vertraut sein, was leider oft nicht der Fall ist.

Für die, welche durch kalte Waschungen, Abreibungen und Bäder den Körper abgehärtet haben, ist die Kleidung je nach den Jahreszeiten nur so zu modificiren, dass die Patienten bei Bewegung in freier Luft sich behaglich fühlen. Wer wie ich Kranke von den ärmsten poliklinischen Patienten bis zu den wohlhabendsten sieht, überzeugt sich, dass selbst unter der ärmsten Bevölkerung im Winter ein Luxus und Uebermass warmer Kleidung in Anwendung kommt,

durch welchen viel mehr geschadet, als genützt wird. Bei unsern rauhen nordischen Wintern ist für nicht vollkommen Abgehärtete Tragen von dünnen und weiten Flanelljacken sehr nützlich; man halte aber hier auf Reinlichkeit und häufigen Wechsel und lasse die Flanellhemden nur in kaltem Wasser waschen, da sie sonst einschrumpfen, verfilzen und nicht mehr nützen. Ganz besonders ist für warme und solide Fussbekleidung zu sorgen und Durchnässung der Füsse bei schlechten Wegen durch Ueberschuhe zu vermeiden, und ist, wo sie stattgefunden hat, beim Nachhausekommen die durchnässte Fussbedeckung mit trockener zu vertauschen. Der Hals ist nur mässig durch seidene oder wollene Tücher in der kalten Jahreszeit einzuhüllen. Die jetzt verbreiteten Jefferson'schen Respiratoren, welchen man den pomphaften Namen »Lungenschützer« gegeben hat, sind gewöhnlich entbehrlich; ich erlaube sie nur sehr zarten, verwöhnten und furchtsamen Patienten, und es ist auch nicht gut, seine Krankheitsdiagnose vor aller Welt zur Schau zu tragen.

Körperbewegung. In jeder Jahreszeit rathe ich, selbst in dem rauheren Klima des Nordens, so lange die Kranken es nur irgend im Stande sind, sich täglich im Freien zu bewegen; jedoch bei Nebel, Regen, starkem Winde und bedeutender Kälte nicht auszugehen. Mässige trockene Kälte ohne Wind bis zu 8 selbst 10^0 R. sind kein Hinderniss. Ermüdung ist zwar zu vermeiden, tritt aber bei Gewöhnten weniger und später ein, als bei der nur zu oft vom Arzt begünstigten Luftscheu und Trägheit der Patienten. Passive Bewegung durch Fahren muss die active noch ersetzen, wann diese nicht mehr leicht möglich ist, am besten combinirt man beide, und lasse ich gern die Kranken in's Freie fahren, um dort spazieren zu gehen. Sonst legte man einen grossen Werth auf das Reiten (Sydenham, Portal, Vogel, Clarke, Hufeland, Simons, Rust u. A.). Ich konnte diese Vorliebe für eine Körperübung niemals begreifen, welche bei acut verlaufender Schwindsucht offenbar schädlich ist und in den chronischen Fällen keinen besondern Nutzen hat, zudem aber alle an Reiten nicht ganz Gewöhnte ermüdet. Es ist daher nur den sehr gern und oft Reitenden zu erlauben. Reiten, ebenso Turn- und Schwimmübungen können nur dann einigen wirklichen Vortheil gewähren, wenn man bei erblicher Tuberkelanlage dem Ausbruch der Krankheit durch Kräftigung der Constitution vorbeugen will, und auch dann darf man den Kindern, wie Crichton treffend bemerkt, keine spartanische Erziehung geben. Das Bergsteigen ist früher diesen Kranken sehr streng verboten worden; geschieht es aber langsam und vorsichtig, so dass die Kranken dabei nicht in Schweiss kommen, so ist es nur zu rathen, und mit Vorsicht gehandhabt, eine vortreffliche Athmungsgymnastik. Dagegen

widerrathe ich das Tanzen, da durch die sehr schnellen Bewegungen der Walzer das schon gestörte Athmen leicht noch beengter wird und überdies nach der starken Erhitzung, besonders bei der Unvernunft, in Ballsälen kühle Getränke herumzureichen und von Zeit zu Zeit die Fenster zu öffnen, leicht Erkältung eintritt. Da bei bereits bestehender Krankheit diese Momente besonders schädlich sind und das vorher latente Erkranktsein viel deutlicher zur Entwickelung bringen können, hört man auch im Publikum oft den Anfang der Schwindsucht auf einen kalten Trunk bei schwitzendem Körper besonders nach langem Tanzen zurückführen. Zu starke Anstrengungen der Stimme, wie anhaltendes Schreien oder Singen, das mit Anstrengung des Athmens verbundene Musiciren auf Blaseinstrumenten sind den Phthisikern zu untersagen.

Ruhe und moralische Behandlung. Unsere missbräuchlich späten Gesellschaftsstunden, die schlechte Luft unserer Erholungslokale, in denen Wein oder Bier getrunken und dabei viel geraucht wird, sind von Tuberculösen zu meiden. Frühes Aufstehen ist nicht zu rathen; je nach den Gewohnheiten zwischen 7 und 9 Uhr des Morgens, Schlaf mitten im Tage mindert oft die Nachtruhe und stört nach den Mahlzeiten auch die Verdauung. Es ist daher besser, dass die Kranken früh zu Bett gehen, zwischen 8—9 Uhr, spätestens um 10 Uhr. Kummer und Sorge sind zwar allein nicht im Stande, die Schwindsucht zu erzeugen, und sehen wir Phthise ja beim Affen noch häufiger wie beim Menschen. Der Verlauf der Tuberculose aber wird sowohl durch deprimirende wie erregende Gemüthsaffekte verschlimmert. Sie zu vermeiden ist oft nicht möglich, der Arzt bestehe aber darauf, dass man sie so viel als irgend thunlich ist, von den Kranken fern halte, was bei der mit dem Kräfteverfall steigenden Apathie und Sorglosigkeit meist allmälig nicht mehr schwer wird. Besonders rathe man, dass die Angehörigen und die nächste Umgebung Besorgniss und Traurigkeit nicht merken lassen. Auch von Seiten des Arztes ist die moralische Behandlung wichtig. Der Familie gegenüber sei er in seinen Befürchtungen aufrichtig, den Patienten aber suche er zu ermuthigen, ohne jedoch seinen Wünschen und Plänen gegenüber zu schwach und zu nachsichtig zu sein. Besonders sorgsame Erwägung verdienen in dieser Beziehung Reisepläne, welche gerade bei vorgerückter, selbst dem Ende naher Krankheit nicht selten von den Patienten dringend verlangt werden. Ganz besonders ernst und streng bestehe der Arzt auch auf die Nothwendigkeit der verordneten hygienisch-diätetischen Vorschriften, gegen welche sich die Kranken sowohl wie ihre Umgebung gern Verstösse erlauben.

Reisen, Ortwechsel und klimatische Curorte. Wir kommen hier an ein Gebiet, auf welchem Tradition, Uebertreibung,

leichtsinnige und ungenügende Beweisführung bisher noch das Feld behaupten, und oft nicht geringen Schaden stiften. Es ist daher an der Zeit, auch hier mit strenger Kritik das Wahre vom Falschen zu sondern. Wir wollen damit anfangen, dass wir die Quelle vieler modernen Irrthümer, den Glauben Laennec's an die Seereisen und das Seeklima citiren und kritisch beurtheilen.

Laennec[1]) sagt: »die Seeküste, besonders in mildem oder gemässigtem Klima ist offenbar der Ort, wo man am meisten Phthisiker gesund werden sieht; das Zeugniss des Alterthums stimmt mit dem der Neueren. Aretäus rieth den Phthisikern das Reisen auf der See und die Luft des Seeufers, Celsius hält die Reisen nach Aegypten für ein gutes und bequemes Mittel ihrer Heilung. Seit undenklichen Zeiten schicken die Aerzte von fast ganz Europa ihre Schwindsüchtigen nach Nizza und nach Hyères; die Engländer empfehlen die Küste von Devonshire und die Canarischen Inseln. Ich habe oben Beobachtungen mitgetheilt, welche ich selbst in Bezug auf die Seltenheit der Phthise an der südlichen Küste der Bretagne gemacht habe. Von 6 Schwindsüchtigen, welche ich dort gesehen habe, wurden 3 geheilt.«

»Ich bin überzeugt, dass wir beim gegenwärtigen Stande unsers Wissens noch kein besseres Mittel gegen die Schwindsucht besitzen, als Seereisen und Aufenthalt am Seestrande in mildem Klima; ich rathe sie, so oft sie ausführbar sind. Ich habe letzten Winter versucht, in einem kleinen Saale des klinischen Hospitals eine künstliche Seeatmosphäre durch frischen Varec (Fucus verrucosus) zu erzeugen. 12 Phthisiker wurden während 4 Monaten so behandelt; bei allen ist die Krankheit stationär geblieben und bei einigen haben sogar Abmagerung und hektisches Fieber abgenommen. 9 derselben glaubten sich geheilt und wollten deshalb nicht länger im Hospital bleiben; ich muss jedoch gestehen, dass von diesen nur Einer reelle Hoffnungen der Heilung gab. Im Frühjahr fehlte uns der Varec wegen Schwierigkeit des Transports, und von diesem Augenblick nahm die Krankheit wieder einen raschen Verlauf bei den 3 im Hospital gebliebenen Kranken und führte rasch zum tödtlichen Ausgang.«

So bestimmte Aussprüche von einem mit Recht so hoch geschätzten Arzte sind recht geeignet, Irrthümer zu verbreiten. Es ist wohl nicht möglich, für Laennec mehr wahre Verehrung als ich zu haben; seit Hippocrates hat Niemand der Medicin so grosse Dienste geleistet, wie Laennec. Als Begründer der physikalischen Untersuchung, als Kliniker, welcher zuerst ein treues, naturgemässes, wahrhaft klassisches Bild der Brustkrankheiten entwirft, als

1) Laennec, Traité de l'auscultation mediate. Paris 1831. T. II. p. 186.

Beobachter, welcher zuerst die Ergebnisse der gründlichen Untersuchung am Krankenbett durch die genauesten Leichenöffnungen controlirt, ist Laennec der Reformator der älteren, der Begründer der neueren Medicin geworden. Laennec war aber der Mann seiner Zeit und stand noch zu sehr unter dem Einflusse der Tradition, besonders da, wo klinische Untersuchung und anatomische Forschung nicht ihr helles Licht verbreiten. Schon der Vetter Laennec's, Meriadec Laennec, hatte das Unhaltbare obiger Behauptungen zum Theil erkannt. In einer Anmerkung zu der früheren Stelle über die Seltenheit der Tuberculose an dem Ufer der See (Op. cit. Tom. II. pag. 45) finden wir folgende Anmerkung desselben:

»Diese Seltenheit der Phthise am Meeresufer kann nicht allgemein angenommen werden; es ist wohl möglich, dass in einzelnen gutgelegenen Lokalitäten grössere Wohlhabenheit, bessere Nahrung, wärmere Kleidung die Phthisis ziemlich selten machen, sonst aber ist, nach dem einstimmigen Zeugniss aller Küstenärzte, welche ich darüber befragt habe, diese Krankheit am Seeufer sehr häufig, sehr verderblich und besonders für Kinder. Vielleicht ist die Nichtbeachtung dieser Thatsache Grund, weshalb mein Vetter die Schwindsucht an der Küste der Bretagne für selten halten konnte, was leider nicht der Fall ist.«

In Bezug auf die Varec-Behandlung fügt Meriadec-Laennec Seite 188 folgende Anmerkung hinzu: »Im Frühjahr und Herbst sterben am meisten Phthisiker, im Winter und Sommer bleibt die Krankheit ziemlich oft stationär. So muss man, wie ich glaube, den angeblichen Erfolg erklären, welchen Laennec hier hervorhebt. Es war übrigens eine wenig glückliche Idee durch den Geruch des Varec in einem Krankensaal künstliche Seeluft hervorzurufen.«

Ich habe selbst viel an der See gelebt und habe überall, besonders an der französischen Küste Phthise häufig gefunden und nicht selten auch mit Malariaeinfluss bei der Einmündung eines Flusses in die See, und gilt das Gleiche für das Mittelmeer, für die Ostsee wie für die Nordsee. Die beste Arbeit, welche wir über diesen Gegenstand besitzen, ist die von Rochard [1]), welcher mit guten Materialien, mit grosser eigener Erfahrung und mit ruhigem, wissenschaftlichen, kritischen Sinn diesen Gegenstand behandelt hat. Die Einwendungen, welche Boudin, Garnier u. A. gegen ihn erhoben haben, sind nach genauer Prüfung nicht stichhaltig, und stimmen andrerseits die Anschauungen Rochards ganz mit dem, was ich selbst darüber gesehen und von vielen Aerzten erfahren habe überein, wiewohl ich auch die

1) De l'influence de la navigation et des pays chauds sur la marche de la phthisie pulmonaire. Paris 1856.

Ansichten Rochards als zu exclusive Verallgemeinerungen später in manchen Punkten zu beschränken versuchen werde. Wenn man behauptet hat, dass Rochard besonders von Matrosen spricht, so ist dies unrichtig, seine Statistik bezieht sich ebensowohl auf die Civilbevölkerung der Seeufer und ganz besonders auf die Soldaten der Seearmee, welche nicht den ungünstigen Verhältnissen der Matrosen auf der See ausgesetzt sind und in den Stationen selbst gut gehalten werden. Ganz übereinstimmend lauten jedoch auch, wie wir bald sehen werden, die Berichte aus den südlichen Stationen Englands. Von den 18 kurz angeführten Krankengeschichten schnellen und schlimmen Verlaufs der Phthise in Rochard's Werk beziehen sich 7 auf Aerzte, welche am Bord die möglichst günstigen hygienischen Verhältnisse finden. Rochard verwirft daher auch ganz für Schwindsüchtige die Seereisen sowohl wie den Aufenthalt an der Seeküste, letzteres, wie gesagt, nach meiner Meinung in übertriebener Art. Auf seine Gründe werden wir bald näher einzugehen Gelegenheit haben.

Sonstige Reisen in weitere Entfernung sind selbst bei dem schnellen Transport durch Eisenbahn und Dampfschiffe nur unter den günstigen Bedingungen früherer Stadien der Tuberculose und eines mindestens noch leidlichen Zustandes der Ernährung und der Kräfte zu rathen, wovon ebenfalls später.

Der beste Ortswechsel in der guten Jahreszeit vom Mai bis September im Norden, bis zum Oktober oder November in mässigem und milderem Klima wird durch Landluft in der Nähe oder in nicht weiter Entfernung vom Wohnort des Kranken bewerkstelligt. Wer auf dem Lande in guten hygienischen Verhältnissen lebt, hat keinen Grund, seinen gewöhnlichen Wohnort mit einem andern zu vertauschen, wenn nicht der sehnliche Wunsch des Kranken und das Drängen seiner Umgebung dazu treiben. Ausnahmen hiervon machen für den Sommer freilich die nur in bestimmten Lokalitäten möglichen Sommercuren. Von diesen wird bald noch besonders die Rede sein; ich bemerke aber schon hier, dass auch mit diesen ein grosser Missbrauch getrieben wird. Noch sehr verbreitet ist die irrige Lehre, dass man selbst bei vorgerückter Krankheit mit hektischem Fieber und Kräfteverfall noch glaubt, von dieser oder jener Badecur etwas erreichen zu können. Ich habe in unsern schlesischen Curorten für Brustkranke nur zu oft diese Unglücklichen, aus grosser Entfernung mühevoll dorthin gebracht, elend zu Grunde gehen sehen.

Der beste Ortswechsel in der guten Jahreszeit ist also Aufenthalt auf dem Lande in einem leicht erreichbaren, nicht entfernten Ort. Fast überall findet man ohne Schwierigkeit in der Nähe der Städte vor rauhem Wind geschützte Dörfer, in denen man sich häuslich

einrichten kann, und selbst der wenig Wohlhabende kann es mit geringen Kosten, während nur zu oft die Brunnen- und Badecuren sowie der Klimawechsel mit grossen Opfern verknüpft, und deshalb nur einer geringen Zahl von Phthisikern zugänglich sind. Man sorge in der Wahl des Sommeraufenthalts dafür, dass sich in der Nähe kein Sumpf und keine Malaria findet, dagegen Waldluft leicht erreichbar sei. Gute Nahrung und die Nähe ärztlichen Rathes sind wichtige Requisite. Womöglich wähle man eine Wohnung mit einem grösseren Garten, um ohne Ermüdung viel und leicht in's Freie zu kommen. Ueberall auf dem Lande findet man gute Milch und kann auch, wo es die Mittel erlauben, die verschiedenen Milcharten, Kuhmilch, Ziegenmilch, Eselinmilch, Schaafmilch Morgens und Abends curgemäss trinken lassen. Die ausgelaugte, ihrer Nährstoffe beraubte Milch, die von der Unwissenheit noch so beschützte Molke ist auch hier zu verbieten. Bei solchem Landaufenthalt ist es auch leicht möglich, die gute Pflege und das dem Kranken so wohlthätige Leben in der Familie fortzusetzen, sowie von den Näherstehenden leicht und häufig Besuche zu empfangen. Für wie viele Phthisiker, welche man mit grossen Schwierigkeiten in entfernte Bäder auf eine relativ zu kurze Zeit schickt, wäre ein so einfacher, über die ganze gute und erträgliche Jahreszeit sich ausdehnender Landaufenthalt viel zuträglicher! Dass auch dieser nicht selten die Fortschritte der fürchterlichen Krankheit nicht zu hemmen im Stande ist, liegt in ihrer Natur und ist selbstverständlich; aber, was Hygiene überhaupt zu leisten im Stande ist, bietet diese höchst einfache und leicht ausführbare Anordnung guter hygienischer Verhältnisse, und habe ich besonders bei den Bewohnern grosser Städte in einer nicht geringen Zahl von Fällen ihre wohlthätige Einwirkung constatiren können.

Dieser ländliche Aufenthalt führt mich auf eine zu verschiedenen Zeiten sehr gerühmte Methode; den

Aufenthalt in Kuhställen. Diese Methode wurde zuerst in England von Reid und Beddoes sehr gerühmt und im Norden auch von Bergius. Die feuchte Wärme und der Ammoniakgehalt der Luft sowie die mässige Zunahme von Kohlensäure durch die von den Thieren exhalirte Luft, wurden als die Hauptelemente dieser Cur angesehen. Zu einer Zeit sehr gerühmt, dann wieder vollständig vergessen, ist diese Cur von den wenigsten Neueren, welche den Stab über sie brechen, geprüft worden, und doch handelt es sich um ein viel leichteres Experiment als die so oft nutzlos verordnete Reise nach Pisa, Rom, Madeira, Cairo etc. Ich lasse auf dem Lande die Kranken, welche Morgens und Abends frische Kuhmilch trinken, diese auf einer Bank oder einem Sessel bequem sitzend im Stalle

trinken und hier je nach der Euphorie eine oder mehrere Stunden im Stalle zubringen.

Die eigentliche Cur aber besteht darin, dass man einen grossen, geräumigen, gutgebauten Stall wählt, in diesem nur die Hälfte des Viehes hält, welches der Stall beherbergen kann, wobei für die gehörige Reinlichkeit gesorgt wird. An dem einen Ende des Stalles lässt man alsdann ein Zimmer einrichten, welches durch einen Bretterverschlag getrennt ist, durch die Thür und einige Stufen mit dem Stall communicirt und dessen gezimmerter Boden höher angebracht ist, als der des Stalles. In dieser Wohnung, deren Thür oder Fenster nach dem Stall hin geöffnet werden können, bleibt der Kranke den grössern Theil des Tages auf dem Sopha bequem sitzend oder liegend und macht sich in der freien Luft, so viel als er es ohne Anstrengung vermag, bei schönem oder leidlichen Wetter Bewegung. Er schläft dort die Nacht. An das Geräusch der Thiere gewöhnt man sich bei gutem Verschluss bald. Während der Spaziergänge der Kranken ist nach der freien Luft hin ein Fenster zu öffnen, um für genügende Lufterneuerung zu sorgen. Der dauernde Aufenthalt im Kuhstall ist nur im Spätherbst, im Winter und im beginnenden Frühling möglich; im Sommer sind Hitze, Insekten, zu starker Geruch Hindernisse für das dauernde Verweilen.

Ich bin weit davon entfernt, den Aufenthalt im Kuhstall mehr zu rühmen, als ich verantworten kann, derselbe ist auch mit den angegebenen Cautelen nicht so ganz leicht zu bewerkstelligen, wie man allgemein glaubt. Ich habe in der Schweiz in mehreren Fällen so günstige Wirkungen von demselben beobachtet, dass ich ein erneutes Versuchen dieser Methode für durchaus gerathen erachte. Im Januar 1859 wurde ich zu der Tochter eines reichen Grundbesitzers von Zürich aus nach Utznach gerufen. Ich fand ein junges Mädchen mit ausgesprochener Lungentuberculose, Dämpfung, klingenden Rasselgeräuschen etc. in einer der obern Brusthälften, weniger ausgedehnt in der andern Spitze, mit hektischem Fieber und häufigen, fast täglichen Schüttelfrösten in den späten Vormittagsstunden. Nachdem während eines Monats die Behandlung mit Leberthran, Chinin, reichlicher Milch- und mässiger Fleischkost erfolglos geblieben war, schlug ich die Viehstallcur vor, liess in einem grossen, geräumigen Stalle, welcher 32 Kühe enthalten konnte, nur 16 und ordnete das Zimmern einer ziemlich geräumigen Wohn- und Schlafstube an dem einen Ende des Stalles in der erwähnten Art an. Die bis dahin seit nahezu einem Jahre ununterbrochen fortschreitende Krankheit besserte sich schon nach wenigen Wochen, das Fieber liess nach, die Kräfte hoben sich, die katarrhalischen Zeichen nahmen ab, das Körpergewicht zu, und das Aussehen wurde besser. Nach mehr als zweimonatlichem

Aufenthalt schlief die Kranke wieder in ihrer Wohnung, brachte aber täglich mehrmals einige Stunden in ihrem Stallsalon zu. Mit einem Worte: Die Besserung machte langsame aber stetige Fortschritte, so dass im Laufe des Sommers die Patientin mich mehrmals mit ihren Eltern in Zürich besuchen konnte. Ihr Zustand war ein relativ sehr befriedigender, als ich in Zürich verliess, um einem Rufe nach Breslau zu folgen. Ich habe seitdem nichts Näheres über den weiteren Krankheitsverlauf erfahren.

Im Laufe desselben Winters consultirte mich ein junger Arzt aus dem Canton Luzern, welcher die ausgesprochensten Zeichen beginnender und fortschreitender Phthise bot. Ich rieth ihm, ganz in derselben Art im Stall zu leben wie in dem vorher beschriebenen Falle, was, da er vom Lande war, ohne Schwierigkeit ermöglicht wurde. Im Sommer 1862 traf ich ihn in Luzern bei der Versammlung der Schweizer Naturforscher in scheinbar ganz guter Gesundheit, und er erzählte mir nun, dass er meinen Rath auf das Sorgfältigste befolgt, eine progressive Besserung verspürt und sich wieder ganz hergestellt habe. Ich wiederhole es, dass ich aus diesen Erfahrungen durchaus keinen allgemeinen Schluss ziehen will, aber nach denselben diese Methode doch für unter Umständen nützlich halte, und ist sie ja ohne die grossen Opfer entfernter klimatischer Curen möglich.

Ortswechsel als längerer Aufenthalt, besonders als Wintercur. Es handelt sich hier um einen der schwierigsten Gegenstände der ärztlichen Praxis. Die herrschende Meinung der Aerzte spricht zu Gunsten der grösseren Reisen und der besonders winterlichen klimatischen Curen. Die genaueren physikalisch-geographischen, meteorologischen und geologischen Studien, welche man der neueren Klimatologie zu Grunde legt, haben durch ihre wissenschaftliche Gründlichkeit etwas Verführerisches und für die Curen Anregendes gegen frühere Zeiten viel grössere Leichtigkeit und Schnelligkeit des Reisens setzt auch den schwerer Erkrankten geringe Schwierigkeiten für den Transport entgegen. Die Einrichtungen der Curorte haben sich in manchen wichtigen Lokalitäten merklich verbessert. Bei dem modernen, ungleich grösseren Kapitalumsatz, der kühneren und ausgebreiteteren Verwerthung des Geldes ist auch die Zahl derer gestiegen, welche grössere Opfer dem Klimawechsel zu bringen im Stande sind, und selbst für die weniger Bemittelten lässt sich häufiger als früher durch den regen Wohlthätigkeitssinn unsrer Zeit ein bedeutenderer Ortswechsel ermöglichen. Alles dieses klingt sehr schön und ermuthigend, trifft aber in keiner Weise den Kern der Frage. Dieser ist: Wenn es feststeht, dass unter denen, welche den Klimawechsel ausführen, so manche Tuberculöse grosse Erleichterung und Besserung finden,

einige sogar andauernd geheilt erscheinen, so wäre vor Allem, um wissenschaftlichen Anhalt für Lösung der Frage der Nützlichkeit zu gewinnen, festzustellen, in welcher Proportion die Zahl der gebesserten Tuberculösen in den klimatischen Curorten zu der Zahl der in ihnen Hülfe suchenden überhaupt steht. Es wäre weiter zu bestimmen, welchen Grad diese Besserung bei den Einzelnen erreicht hat; es wäre ferner festzustellen, von welchem Belange, von welcher Dauer diese Besserung sich herausstellt; und darnach wären dann die einzelnen Gruppen der Gebesserten zu sondern. Es wäre endlich von der grössten Wichtigkeit, genaue Auskunft darüber geben zu können, ob die Zahl der reell Gebesserten in den gerühmten klimatischen Curorten eine merklich grössere, die Dauer der Besserung eine entschieden nachhaltigere ist als bei den Patienten, welche zu Hause oder in nächster Nähe ihres Wohnorts geblieben sind. Alle diese Fragen sind aber bisher in Wirklichkeit vollkommen unbeantwortet. Wir kennen nicht einmal die Proportion der in unsern Spitälern, Kliniken und in der Privatpraxis vorübergehend oder nachhaltig gebesserten Phthisiker, da nur die geringere Zahl von Patienten jahrelang unter der Leitung des gleichen Arztes bleibt. Leider ist namentlich für die Lösung dieser Frage die sonst so wichtige, genaue Statistik einer Klinik und Poliklinik ungenügend, und bei der grossen Zahl der von auswärts kommenden, consultirenden Kranken ist ein genaues proportionales Verhältniss selbst bei sorgsamster Beobachtung und genauem Aufzeichnen der Ergebnisse nur fragmentarisch. Unserem Gedächtniss dürfen wir, selbst wenn es von ungewöhnlich guter Qualität ist, wie glücklicherweise das meinige, nicht zu sehr trauen. Die Ausnahmsfälle machen viel tieferen Eindruck, als die der allgemeinen Regel gehörenden, die Einen wie die Andern bleiben im besten Falle nach einer Reihe von Jahren nur in sehr verschwommenen, zum Theil sehr ungenauen Bildern dem Geiste gegenwärtig, was man nur zu oft constatirt, wenn man die Eindrücke eines prägnanten Falles mit dem genauen Documente, der Krankengeschichte vergleicht. Sieht man sich nun nach der Statistik der Aerzte um, welche klimatische Curorte leiten, so überzeugt man sich, dass die meisten einer wirklichen und ernsten Statistik ganz fern geblieben sind, in ihren allgemeinen Behauptungen aber um so selbstgefälliger rühmen, als sie weniger wissenschaftliche Beweise für Unterstützung ihrer Aussage geben. Das Wenige aber, was statistisch für eine Reihe von Curorten besteht, kann nur zur Pseudostatistik gerechnet werden. Der Zweck dieser Arbeit ist meist persönlicher Nutzen, der Bildungsgrad ist für streng wissenschaftliche Beweisführung und Statistik in diesen Fragen meist ein absolut ungenügender. Ueberdies kommen selbst die wenigen Ernsten und Unparteiischen über die Schwierigkeit

der Aufgabe schon deshalb nicht hinweg, weil sie bei den einzelnen Patienten nur ein Bruchstück der Krankheit während eines, höchstens zwei Wintern beobachten, und in der wohlhabenden Praxis, wie die solcher Curorte, so lange noch keine merklichen Zerstörungen in den Lungen vorhanden sind, der Verlauf oft ein schwankender ist, nach der ersten Bildung einer Reihe von Spitzenheerden oft für eine zeitlang Stillstand und Besserung eintritt, dann nach erneuerter, stürmischer Zunahme der Heerde wieder der Krankheitsverlauf sich beruhigen kann, bis zuletzt der continuirliche Fortschritt zum tödtlichen Ausgange führt. Man kann also einen tiefern Einblick in das proportionale Verhältniss der gebesserten und der geheilten Fälle nur dann gewinnen, wenn man die Kranken während 5—10 und mehr Jahren beobachtet hat. Das falsche Dogma von der Unheilbarkeit der Schwindsucht hat auch hier viel Schaden gestiftet und der Uebertreibung sowie der unrichtigen Beurtheilung besserer Aerzte, der Lüge und dem Charlatanismus der weniger gewissenhaften Thür und Thor weit geöffnet.

Bei der genaueren Stellung der Indicationen, in welchen die klimatischen Curen Nutzen bringen können, wird man sich überzeugen, dass ich in keiner Weise ein systematischer Gegner derselben bin; aber als Ergebniss einer langen Erfahrung kann ich hier den Satz aussprechen: dass die Zahl derer nicht gering ist, bei denen ohne Klimawechsel ein langsamerer, mehr günstiger Verlauf der Phthise mit längerem Stillstande sich oft meiner Beobachtung dargeboten hat, in grösserem Verhältniss freilich unter den Wohlhabenden, aber auch in nicht geringer Zahl unter denen, welche in scheinbar ungünstigen Verhältnissen leben. Für die Breslauer Praxis könnte ich hiervon zahlreiche Beispiele aus meinen klinischen und poliklinischen Krankengeschichten, und für die Privatbeobachtungen ebenfalls derartige Beispiele aus den ärmeren Schichten der Bevölkerung, Handwerker, Dienstboten, Haushälter, Portiers etc. anführen. Von der durchreisenden Bevölkerung ist es besonders die grosse Zahl polnischer und russischer Israeliten, welche im Sommer nach unsern schlesischen Brustcurorten reisen, unter denen ich eine nicht geringe Zahl von Beobachtungen sammeln konnte, in denen unter ärmlichen häuslichen Verhältnissen, bei oft angestrengter Thätigkeit dennoch bedeutender und öfters lange dauernder Stillstand der Lungentuberculose von mir hat constatirt werden können. Freilich habe ich mich an einer andern Stelle dieses Werkes dahin ausgesprochen, dass in mindestens $^2/_3$ der scheinbar geheilten Fälle oft noch nach Jahr und Tag und selbst noch nach langer Zeit die Krankheit wieder auftritt und zum Tode führt. Ich habe geheilte Phthisiker gesehen, welche, nachdem sie gesund geborene Kinder in den ersten Lebensjahren an

Meningitis tuberculosa, in späterer Zeit andre an Lungenphthise verloren hatten, dann erst nach dem Tode mehrerer Kinder der gleichen Krankheit erlagen.

Dass alle diese Erfahrungen mich in der Beurtheilung der klimatischen Curorte vorsichtig machen, ist um so mehr geboten, als meine wiederholten Reisen zu derartigen Lokalitäten mir auch eine genauere Kenntniss vieler lokalen Verhältnisse verschafft haben.

Bevor ich nun speciell auf diesen Theil der Therapie eingehe, will ich einige Documente zusammenstellen, welche beweisen, wie überaus vorsichtig man auch von Seiten gesammelter Erfahrung in Beurtheilung der Heilerfolge südlicher Klimate, des Aufenthalts an der See etc. sein muss. Ich nehme auch hier wieder als Ausgangspunkt die Militairstatistik der französischen und englischen Seearmee, unterstützt von einer Reihe von Documenten aus der Civilbevölkerung südlicher Stationen in Bezug auf die Schwindsuchtsmortalität. Die Documente von Rochard flössen mir, da ich mit den französischen Verhältnissen genauer bekannt bin, ungleich mehr Vertrauen ein, als die Einwendungen seiner Gegner, namentlich die Boudin's, welcher zwar ein sehr ehrenhafter und talentvoller Forscher war, aber, wie es so manchen Gelehrten geht, immer zu paradoxen Folgerungen gelangt ist, so seine ausschliessliche Behandlung der Meningitis cerebrospinalis mit grossen Opiumdosen, die aller Formen der Wechselfieber mit Arsenik. Sein Ausschliessungsgesetz zwischen Sumpffieber und Schwindsucht in den gleichen Gegenden und Lokalitäten hat, trotzdem dass es auf scheinbar guten und zahlreichen Documenten gestützt erscheint, doch durch seine Unrichtigkeit eine traurige Berühmtheit erlangt.

In der französischen Landarmee zeigt nach Benoiston de Châteauneuf[1]) die Sterblichkeit derselben von 1820—1826 das Verhältniss von 1 : 13,6 für die Schwindsucht. Nach sämmtlichen Documenten Rochards beträgt sie in Brest für die Seeleute mehr als $^1/_5$ der Gesammtmortalität 1 : 4,33. Bestätigt wird noch diese hohe Proportion durch die Statistik der Fälle von Leichenöffnungen, in denen anatomisch die Phthise constatirt worden ist. In der Stadt Brest selbst, am Meeresufer kommt durchschnittlich auf 7 Sterbefälle einer auf Lungenschwindsucht. In Toulon finden sich ganz ähnliche Verhältnisse für die bei der Marine Betheiligten. Die Mortalität ist für die Seeleute im Allgemeinen 1 : 5,91; für die Seesoldaten 1 : 4,93; für die Arbeiter im Seearsenal 1 : 3,62; für die Galeerensträflinge 1 : 5,09, schwankt also zwischen den ungefähren Verhältnissen von

1) Essai sur la mortalité dans l'infanterie française. Ann. d'hyg. t. X. p. 290; 1833.

1 : 3,5 und : 6,0, während die Landarmee eine Sterblichkeit von 1 : 21,08 bietet. Für Cherbourg stellt sich das mittlere Verhältniss von 1 : 5,27 für alle Seeleute heraus. Bisher handelt es sich um französische Häfen, Toulon freilich schon in Südfrankreich.

Nimmt man aber nun sämmtliche Stationen, die südlichen und südlichsten mit inbegriffen, der Antillen, der Südsee, Ostindiens, Brasiliens, der Laplatastaaten und der Westküste Afrika's zusammen, so kommt immer noch für die Mannschaft der militärischen Marine ein Verhältniss von 1 : 7,59 heraus, also fast das doppelte für die Seearmee, während wir für die Landarmee dasselbe als 1 : 13,6 kennen gelernt haben. Ganz ähnlich gestalten sich die Ergebnisse für die englische Flotte. Nach den Berichten Wilsons [1]), nähert sich überall die Schwindsuchtsterblichkeit der Proportion von 1 : 6 und zwar ebensogut in den südlichen Stationen wie in den übrigen. Dieses Verhältniss gewinnt dadurch noch an Bedeutung, dass viele Seeleute andern Krankheiten erliegen, dass Schiffbruch und Krieg viele Opfer fordern und dadurch der Phthise einen nicht geringen Theil ihres Materials entziehen. Ein anderer französischer Marinearzt Godineau [2]) gelangt nach vielen mühevollen statistischen Untersuchungen ebenfalls zu dem Resultat, dass die Infanterie der französischen Flotte doppelt so viel Mannschaft an Schwindsucht verliert, als die Landarmee, wobei die südlichsten und wärmsten Stationen zum Theil sehr hohe Zahlen liefern. Nun werden bei der Aushebung schon die Schwächlichen, Brustkranken oder Brustschwachen nicht zum Militärdienst genommen, wir haben also hier ein beweisendes Experiment im grossen Maasstabe vor uns. Von gesund in die Armee eintretenden jungen Leuten stirbt in der Landarmee trotz relativ hoher Mortalität im Vergleich zur Civilbevölkerung dennoch ein viel geringerer Theil, ungefähr die Hälfte an Schwindsucht in Vergleich zu denen, welche in der Flotte und selbst in den südlichen Stationen der Krankheit erliegen. Rochard macht auch an vielen Stellen seines Werkes darauf aufmerksam, dass in diesen südlichen Stationen die Schwindsucht viel rascher und viel verderblicher verläuft, als im Norden und in der gemässigten Zone. Ganz besonders hat er diesen schlimmen Krankheitsgang auch bei den Militärärzten beobachtet, welche wegen Anlage zur Phthise eine Reise und Anstellung für die südlichen Colonien verlangt hatten. Höchst beachtenswerth ist die von vielen Seiten bestätigte Thatsache, dass sowohl von den englischen wie von den französischen südlichen Stationen die Kranken, bei welchen die Tuberculose erst im Beginne ist und die noch transportabel sind,

1) Gazette médicale 1841. 2. Oktober.

2) Thèses de Montpellier 1844. Nr. 3.

von den Aerzten in ihre Heimath zurückgeschickt werden; eine für die Heilkraft des Südens in Bezug auf Phthise gewiss nicht günstige Thatsache. Man macht sich übrigens im Norden auch von dem südlichen Klima eine ganz falsche Vorstellung und hält sich zu sehr an mittlere Zahlen der Temperatur, der Luftfeuchtigkeit etc.; man vergisst aber, dass im Süden bei höherer Mittelwärme und geringerem Contraste der Jahreszeiten, die täglichen Wärmeschwankungen viel bedeutender sind und dass, wenn durch veränderte Windrichtung die Temperatur bedeutend sinkt (10—12°), dieses Sinken auf glühende Hitze folgt und den Körper meist leicht gekleidet, oft schwitzend überrascht. Ist dies nun in viel ausgesprochenerem Maasse in den Ländern der Fall, welche dem Aequator nahe liegen, so beobachten wir doch Aehnliches schon in vielen unsrer europäischen Schwindsuchtscurorte. Hier kommt noch die Häufigkeit kühlen Windes in Betracht.

In den ganz südlichen Erdtheilen entziehen zwar Sumpffieber, schwere Leberkrankheiten und Ruhr durch ihre hohe Mortalität der Schwindsucht zum Theil das Material; diejenigen aber, welche diese so häufigen und gefürchteten Krankheiten überleben, sind für lange Zeit geschwächt und erschöpft und werden, wenn sie nicht bald ein besseres Klima aufsuchen, ein Opfer der Tuberculose. Interessant ist beiläufig bemerkt, noch die Thatsache, dass nach den zuverlässigen Mittheilungen von Rufz auf den Antillen und namentlich auf Martinique, die Schwindsucht sehr häufig ist und relativ rasch verläuft, trotzdem dass chronische Bronchitis sowie Pneumonie und Pleuritis dort selten vorkommen. Ich citire hier noch wörtlich den folgenden Ausspruch Rochard's (op. cit. pag. 96): »Die meisten warmen Länder, in welchen unsere Schwindsüchtigen ihre Curen machen, sind ebenfalls für Schwindsucht sehr schädlich, und nur einzelne, seltene Punkte machen durch Lokalverhältnisse hier eine günstige Ausnahme.«

Wir werden später bei der Analyse der einzelnen klimatischen Curorte noch sehen, wie selbst in den günstig gelegenen noch viele Punkte eine besondere Berücksichtigung verdienen und in Bezug auf die Indication ihrer Anwendbarkeit sehr vorsichtig machen.

Indicationen und Gegenindicationen für klimatische entferntere Curen. In der Mehrzahl der Fälle verbietet sich diese Discussion von selbst, da, Ausnahmsfälle abgerechnet, ein längerer Aufenthalt in einer entfernteren Gegend nur für Wohlhabende möglich ist und auch dann nur unter Umständen, welche eine Trennung von dem grösseren Theile der Angehörigen möglich machen.

In erster Linie stehen in Bezug auf die Indicationen die zur Lungentuberculose Prädisponirten, bei welchen die Krankheit noch nicht

zum Ausbruch gekommen ist. Hier sind wieder zwei Kategorien zu unterscheiden: die blosse Prädisposition ohne bestehende Krankheit und die, welche durch eine sonst leicht zur Phthise führende Krankheit bedingt ist. Die erste Kategorie trifft sowohl die durch Erblichkeit Prädisponirten, als auch die durch Schwächlichkeit, Anämie, flachen oder engen Brustbau, besonders bei raschem Wachsen, Neigung zur Bleichsucht prädisponirt Erscheinenden. Man begreift, dass unter diesen Umständen ein einmaliger Winteraufenthalt in einem klimatischen Curorte durchschnittlich nicht ausreicht. Will man hier etwas thun, so müsste ein lange dauernder Klimawechsel von der zweiten Kindheit an bis zum zurückgelegten dreissigsten Lebensjahre gerathen werden. Eine so durchgreifende Auswanderung ist noch viel seltener ausführbar als die temporäre. Ueberdies stehen nach vollendeter Pubertät noch die Schwierigkeiten der Wahl eines Berufes, der Verheirathung etc. in fremdem Lande, durch örtliche Gewohnheiten, Vorurtheile etc. im Wege. In den meisten Ländern, Gegenden und Orten, nach welchen man die so Prädisponirten schicken möchte, ist Lungenschwindsucht auch nicht selten, und würden hier ebenfalls die, welche den Keim hierzu bereits mitbringen, viel eher erkranken, als nicht Prädisponirte. Die Erfahrung ist über diesen Punkt auch noch vollständig stumm. Eine Reihe günstig lautender Beispiele beweist nichts, da wir ja oft in Familien, in denen viele Mitglieder der Schwindsucht durch Erblichkeit erliegen, eine Reihe selbst schwächlicher Individuen bei scheinbar ausgesprochener Krankheitsanlage dauernd von Tuberculose verschont bleiben sehen. Ich wüsste kaum eine wirklich bewohnbare Gegend, in welcher eine Immunität zu suchen wäre. Andauerndes Leben im Gebirge für die, welche nicht dort geboren sind und nicht durch ein materielles Interesse an dasselbe gebunden sind, würde diesen Aufenthalt in der rauheren Jahreszeit, also 7—9 Monate im Jahre zu einem erdrückend langweiligen machen. Nehmen wir z. B. das schöne, hochgelegene, civilisirte Engadin, in welchem wirklich Tuberculose selten zu sein scheint, so fehlt auch hier, selbst wenn der Bewohner der Ebene sich dort dauernd und mit Befriedigung ansiedeln könnte und wollte, der Nachweis, dass in merklich stärkerer Proportion die Prädisponirten verschont bleiben als in ihrer Heimath, in welcher die oben ausführlich angegebene Prophylaxe, ohne sonstige Nachtheile, entschieden zu nützen im Stande ist. Wird der Arzt also in solchen Fällen consultirt, so muss er auf alle die erwähnten Thatsachen aufmerksam machen und kann höchstens einwilligen, dass ein derartiger ohne seinen Rath gefasster Entschluss versuchsweise ausgeführt wird, ohne Erfolg zu versprechen.

Hat ein Patient durch eine schwere Krankheit, wie ganz beson-

ders nach einem grossen langandauernden pleuritischen Ergusse, wenn er auch in voller Resorption begriffen ist, oder nach einer constitutionellen Syphilis, welche den Körper sehr angegriffen hat, oder nach einer lange dauernden, gebesserten oder geheilten Eiterung etc. eine durch diese Zustände bedingte Anlage zur Lungentuberculose, so kann eine bei Zeiten angeordnete klimatische Cur von grossem Nutzen sein. Schon ein Winteraufenthalt in Wiesbaden, besonders auch in den geschützten Stationen am Genfer See hat hier in einer ganzen Reihe mir bekannter Fälle grossen Nutzen gebracht. Auch unter diesen Umständen soll man die Reise nur rathen, wenn der Zustand der Ernährung ein mindestens leidlicher und das Fieber ein geringes ist oder fehlt.

Besteht bereits Tuberculose deutlich, so ist vor Allem in den Anfangsphasen ein Ortswechsel indicirt. Die Ruhe, das Aufhören oder die Abnahme psychischer Erregung, die regelmässige Hygiene, die Abwesenheit jeder ermüdenden Thätigkeit haben hier schon einen günstigen Einfluss auf das Allgemeinbefinden, sowie die Möglichkeit, viel mehr und viel häufiger an der Luft und im Freien zu leben weniger Neigung zu Erkältungen und durch Katarrhe und Pleuritiden gesetzte Steigerung des Lokalprozesses bedingt. Während die milden klimatischen Curorte mehr auf Husten und tuberculösen Katarrh einwirken, scheint nach den neueren Berichten der Gebirgsaufenthalt durchgreifender günstig auf das Allgemeinbefinden zu wirken, besonders bei Abhärtung und guter Ernährung.

Ist bereits das Fieber häufiger, mehr andauernd, sind die Zeichen der Lungenalterationen ausgesprochener, hat die Ernährung und der Kräftezustand zu leiden angefangen, so steht man auf der Grenzscheide der Indication. Ist der ganze Verlauf der Krankheit ein langsamer, die Constitution von Hause aus gut, sind Appetit und Verdauung noch normal oder leidlich, so kann man den Ortswechsel um so mehr rathen, als bei noch nicht langer Dauer der Krankheit ein Stillstand nicht selten beobachtet wird. Bieten in dieser Periode die eben genannten Erscheinungen einen weniger günstigen Charakter und Totaleindruck, so kann man einen gewünschten Ortswechsel allenfalls erlauben, indem man jedoch die Angehörigen auf das Zweifelhafte des Erfolges aufmerksam macht.

Günstig dem Ortswechsel sind die Fälle, in welchen nach vorher deutlichen Erscheinungen und Fortschritten der Lungentuberculose ein Stillstand eingetreten ist, die Ernährung und der Kräftezustand sich gebessert haben und das Fieber aufgehört hat oder nur noch gering und nicht constant ist. In diesen günstigen Fällen verspreche man jedoch den Angehörigen auch nicht zu viel und vergesse nicht,

dass in nicht seltenen Fällen auch bei der scheinbar rationellsten klimatischen Cur die beginnende Krankheit mit Schwankungen ihre gewohnten Fortschritte macht und die stationär gebliebene selbst unter jenen günstigen äussern Verhältnissen einen schlimmeren und progressiven Verlauf wieder annehmen kann. Solcher Fälle habe ich eine Reihe in den klimatischen Curorten selbst gesehen.

Ist die Krankheit einmal so ausgebildet, dass unleugbare Zeichen auf nicht unbeträchtliche Lokalisationen hindeuten, ja selbst mit überwiegender Wahrscheinlichkeit Erweichungsheerde, sogar Hohlräume bestehen, so ist damit die Indication der klimatischen Cur nicht ausgeschlossen. Wir sehen nicht nur anatomisch auch unter diesen Umständen noch erfolgte Heilung, sondern beobachten auch nicht ganz selten Patienten, bei denen eine geringe Pyrogenie und eine erfreuliche Widerstandsfähigkeit des Organismus dennoch einen ganz leidlichen Zustand der Ernährung und der Kräfte bei fehlendem oder nur temporärem Fieber trotz der Cavernen erlauben. Unter solchen Umständen kann auch bei der sehr ausgesprochenen Krankheit ein gut gewählter Curort nützen.

Wo man eine klimatische Cur überhaupt räth, lasse man die Kranken nicht vor dem Mai zurückkommen, und will man durchgreifender, unter sonst günstigen Verhältnissen verfahren, so rathe man einen längeren Ortswechsel und combinire den milderen Winteraufenthalt in der Ebene mit der stärkenden Sommercur in den Bergen. Das Nähere darüber später.

Gegenanzeigen für entferntere klimatische Curen bilden nicht blos rascher, subacuter, sondern auch weniger rapider, aber continuirlich progressiver Verlauf der Krankheit; daher in erster Linie andauerndes, wenn auch nicht hochgradiges Fieber und in noch höherem Grade stetige Abnahme der Kräfte und des Körpergewichts den Ortswechsel contraindiciren. Je entschiedener und ununterbrochener die Tuberculose zur Phthise führt, je ausgesprochener dieser symptomatische Folgezustand der Grundkrankheit ist, desto weniger lasse man die Kranken grössere Reisen unternehmen. Deshalb sind die örtlichen Ergebnisse der Untersuchung auch hier nicht allein maassgebend. Man kann in der Brust wenig finden, und doch die Prognose sehr ernst stellen. Glücklicherweise tritt auch unter diesen scheinbar ungünstigen Umständen noch öfters Stillstand ein, auf welchen merkliche Besserung folgt. Dann ist eine klimatische Cur eventuell zu rathen, aber mit viel zweifelhafterer Aussicht auf Erfolg, als in den obigen Fällen.

Ist einmal die Phthise als Folge der Tuberculose vorgerückt, hat sie einen subacuten oder sonst raschen Verlauf, oder bestehen bereits die Zeichen des Marasmus, Abmagerung, Entkräftung, elendes Aus-

sehen, beständiges Fieber mit mehr oder weniger ausgesprochenem hektischem Charakter, besteht namentlich auch andauernder Durchfall als wahrscheinliche Folge von Darmgeschwüren, so ist der Ortswechsel entschieden contraindicirt. Unter solchen Umständen eine grössere Reise nach einem entfernten klimatischen Curort zu rathen oder auch gar zu erlauben, ist ein grosser Fehler. Die Kranken werden aus Allem herausgerissen, was ihnen noch physisch und moralisch vorübergehend einiges Wohlbehagen giebt, um im fremden Lande, entfernt von dem grössten Theile der Familie, rasch und elend hinzusiechen. Ich habe die Gewohnheit, wann ich klimatische Curorte besuche, nachdem ich vom Arzte viel Günstiges über ihre Heilkraft erfahren habe, auch den Kirchhof zu besuchen, was allerdings sehr abkühlend wirkt, wenn man die grosse Zahl der Grabschriften junger hier verstorbener Kranken aus fernen Ländern liest. Zur Entschuldigung der Aerzte muss freilich angeführt werden, dass sie auch bei vorgerückter, bereits unheilbarer Schwindsucht öfters von den Angehörigen gedrängt werden, ihre Einwilligung zu einer klimatischen Cur zu geben. Unter solchen Umständen sei der Arzt offen, widerrathe die Reise und wenn ihm dies nicht gelingt, so protestire er wenigstens gegen jede Verantwortung seinerseits in Bezug auf die Folgen eines so unklugen Unternehmens. Selbstverständlich ist, dass man auf die Reisepläne, welche die ihrem Ende bereits sehr nahen Patienten so gern machen, in keiner Weise eingehen darf.

Vorsichtsmassregeln für den klimatischen Winteraufenthalt. Haben wir nun schon im Allgemeinen die Zahl derer beschränkt, welche man im Winter nach klimatischen Curorten schicken kann, und nachgewiesen, dass auch bei diesen eine bestimmte Aussicht auf Erfolg nicht versprochen werden kann, so müssen wir noch auf die Vorsichtsmassregeln aufmerksam machen, welche selbst unter den scheinbar günstigeren Umständen nie zu vernachlässigen sind. Sowohl Aerzte wie Laien haben von den südlichen Stationen meist einen sehr falschen Begriff, und vergleicht man ihren Winter mit dem Sommer der Heimath. Nichts aber ist unrichtiger, wie die bald anzugebenden Zahlen der mittleren Temperatur in den einzelnen Monaten beweisen werden. Durchschnittlich ist die mittlere Temperatur der Wintermonate dort eine viel niedrigere; Regentage sind in den meisten nicht selten; nicht nur ist der Unterschied der Wärme zwischen der Mitte des Tages und der des Morgens und Abends oft ein beträchtlicher, sondern auch der zwischen Sonne und Schatten ein bedenklich hoher. Selbst die vor rauhen Winden geschütztesten Orte denke man sich nicht allzu windstill; Schnee und Kälte fehlen in den meisten der besuchten Stationen durchaus nicht; die Temperatursprünge sind oft rasch und bedeutend; selbst von den südlich am

Fuss hoher Berge liegenden Curorte werden die durch reichlichen Schneefall im Gebirge, die am Meere liegenden durch rauhe Seewinde oft rasch und bedeutend abgekühlt. Der Schutz vor der Kälte ist an vielen Orten ein sehr ungenügender. Oefen giebt es in den meisten gar nicht oder von schlechter Qualität. Die Kamine geben gegen wirkliche Kälte einen unvollkommenen Schutz und rauchen bei manchen Windrichtungen fast constant. Thüren und Fenster schliessen oft schlecht und bringen in das Krankenzimmer eine zugleich unangenehme und ungesunde Art der Ventilation, besonders wenn sie sich mit dem Luftzuge des Kamins in Verbindung setzen. Auch die Bereitung der Speisen ist eine ganz andere und Viele haben Mühe, sich an den reichlichen Gebrauch des Oels in der Zubereitung zu gewöhnen. Das Pensions- und Wirthshausleben ist viel mehr für Gesunde, als für Kranke berechnet. Namentlich ist auch der am Abend meist vorgesetzte starke Thee für Phthisiker höchst ungesund. Die Bedienung ist meist für die, welche nicht ihr Dienstpersonal mitbringen, sehr ungenügend, was, wenn irgend eine Complication oder Verschlimmerung längeren Aufenthalt im Zimmer oder im Bett nöthig macht, als höchst unbefriedigende Pflege peinlich scharf hervortritt. Die Geldgier macht den Aufenthalt nicht nur theuer, sondern oft unangenehm. In berühmten Curorten der Riviera habe ich das Trinkwasser schlecht gefunden, so dass es durch Mineralwasser ersetzt werden muss, mit dem dann wieder Wucher getrieben wird. Ein Jeder, der auf diesem Gebiete Erfahrung hat, wird meine Schilderung durchaus nicht übertrieben finden.

Ich rathe daher besonders die Curorte zu wählen, in welchen man sich besondere Mühe gegeben hat, den Kranken eine gute und passende Hygiene zu verschaffen, wie z. B. in Vernex-Montreux, und Bex. Nur mit warmer Winterkleidung versehen unternehme man eine derartige Reise; man mache sich darauf gefasst, eine nicht geringe Zahl von Tagen bei leidlicher Gesundheit im Zimmer zuzubringen, und selbst an den schönen Tagen bleiben nicht mehr als 4—6 Stunden zur Bewegung im Freien, und lasse man sich durch die warme Sonne nicht verleiten, leicht gekleidet auszugehen. Noch viel vorsichtiger sei man mit dem Sitzen im Freien. Von Anfang an sei man schwierig und vorsichtig in der Auswahl der Wohnung, welche sonnig, geräumig, gut heizbar und vor Luftzug geschützt sein muss. Man prüfe namentlich auch die Qualität der Betten und die Möglichkeit hinreichender Erwärmung in denselben. Dem durch die nordischen Federbetten Verwöhnten ist das Schlafen unter der einfachen Decke meist sehr unangenehm und ein Federbett, wenigstens für den untern Theil des Körpers nothwendig. Nur von allen diesen Vorsichtsmassregeln umgeben, ist die Aussicht auf Erfolg eine einigermassen wahrscheinliche und besser ist es, von Hause aus, bei grösserer Vorsorge weniger

Illusionen mitzubringen, als eine nach der andern auf Unkosten der Gesundheit aufgeben zu müssen. Selbstverständlich ist noch, dass der die Gesundheit suchende Phthisiker späte Abendunterhaltung, Tanzen, Spielen, erotische Erregung vollständig zu meiden hat.

Specielles über klimatische Orte. In erster Linie komme ich hier noch einmal auf das Seeklima zurück. Rochard will auch von diesem im Allgemeinen nicht viel Gutes wissen und bringt hierfür eine Reihe schlagender Beweise vor, indessen giebt er auch hier einige wenige Stationen als für Phthisiker heilsam zu. Man darf jedoch, auf Erfahrung sich stützend, nicht zu exclusiv sein. Während einer Reihe der südlichen Curorte des Mittelmeeres und des adriatischen Meeres wie Marseille, Toulon, Nizza, Genua, Neapel, für letzteres Triest durchschnittlich für Phthisiker verderblich sind, befinden sie sich in andern, Hyères, Mentone, Cannes, den Stationen beider Riviera's, Venedig etc. ungleich besser. Auch hier sind die mildgelegenen, windstillen Orte zum Theil ein passender Aufenthalt in den verschiedenen Jahreszeiten. In Deutschland hat besonders Beneke diese Ansicht vertreten. Freilich stehen ihr gegenüber Lee für England, Bowditch für Nordamerika, Boudin, Requin, Rochard für Frankreich, indem sie sowohl die Feuchtigkeit als auch den Salzgehalt der Seeküstenluft für nachtheilig halten. Indessen finden sich auch nach meiner Erfahrung an geschützten und windstillen Orten Phthisiker in Mitteleuropa im Sommer und in südlichen im Herbst und Winter nicht selten recht wohl. Dies gilt für einzelne Nord- und Ostseeinseln und Strandregionen. Beneke rühmt in diesen Beziehungen besonders Norderney. In England sind verschiedene Lokalitäten der Süd- und Westküste zum Theil selbst für den Winter sehr beliebt und erfreut sich namentlich die Insel Wight eines grossen Rufes. Nicht nur sind einzelne Orte dieser Insel sehr vor rauhen Winden geschützt, sondern ist auch ihr Klima wie das eines Theils der britanischen Küste durch die Richtung des Golfstroms ein ungleich milderes, als das ihrer sonstigen nördlichen Breite. Mit Recht macht Koehler in seinem vortrefflichen Handbuch der speciellen Therapie darauf aufmerksam, dass man bei der Beurtheilung des Klimas nicht blos die meteorologischen Verhältnisse, sondern auch die Erzeugnisse des Bodens, die Flora namentlich berücksichtigen müsse. Diese ist bekanntlich auf der Insel Wight eine der des südlichen Europas sich sehr nähernde. Wie wichtig genaue Lokalkenntniss in all diesen Fragen ist, beweist z. B. der grosse Unterschied, den ich zwischen Nervi, Pegli und Genua gefunden habe. Während mir der Aufenthalt an der See in Genua durch die rauhen Winde sehr unangenehm war, fand ich in dem in einer Stunde durch die Eisenbahn zu erreichenden Nervi und in dem herrlichen Pegli die mildeste

und angenehmste Luft, wofür auch wieder die ganze Vegetation, die in den dortigen Gärten prächtigen Palmen und Cicadeen, die immer grünen Lorbeerbäume und Eichen, die grossen Orangen- und Citronengärten sprechen, sowie auch andrerseits die dort von mir gesammelten niedern Thiere und Reptilien. Solcher Ausnahmen giebt es, wie wir sehen werden, viele. Man muss sich also über den Nutzen des Seeklimas im Grossen und Ganzen zwar keine Illusionen machen, aber desshalb auch nicht über die am Meeresufer liegenden sehr geschützten und klimatisch milden Curorte, wie z. B. Pegli und Nervi, unüberlegt und voreilig den Stab brechen.

Salinenluft. Die Behauptung, dass die in der Seeluft schwebenden Theilchen von Chlornatrium eine besonders heilende Kraft auf Phthise ausüben, wird wohl heute von Niemandem mehr aufrecht erhalten; sie hat aber besonders unter der Aegide Schönlein's zu dem Rathe Veranlassung gegeben, solche Kranke in die Nähe der Salinen zu schicken, um dort regelmässig die chlornatriumhaltige Luft einzuathmen. Gestützt wurde diese Ansicht auch noch auf die bereits 1807 von Tollberg mitgetheilte Erfahrung (Hufeland's Journal 1807), dass unter den Salinenarbeitern Schönebeck's Schwindsucht sehr selten vorkommt, und ähnliche Beobachtungen theilten in dem gleichen Journal Schmidt 1829 für Rosenhain und Prieger 1840 für Creuznach mit. Deshalb rühmten auch schon Tollberg und Prieger die Inhalation der Sooldünste. So entstanden denn auch in einer ganzen Reihe deutscher Salinen Einrichtungen zur Benutzung durch die Kranken, um die Luft der Gradirwerke und zum Theil auch die der Siedepfannen zu athmen. Wie leicht man sich in dieser Beziehung irren kann, beweist die auch von mir gemachte und bereits in meinem Werke über Scrofulose und Tuberculose 1849 mitgetheilte Beobachtung, dass ich in den Salinen von Bex im Waadtland in 11 Jahren als Salinenarzt nicht einen Schwindsüchtigen unter den Salinenarbeitern behandelt habe. Ich fügte jedoch schon damals hinzu, dass nur kräftige Leute als Salinenarbeiter angenommen, dass sie verhältnissmässig gut bezahlt werden, dass sie in den Salinen täglich nur 8 Stunden arbeiten, und nebenher in gesunder Luft und Gegend Feldbau treiben; ich theilte noch Folgendes mit: »Ich liess eine Anzahl Schwindsüchtige in der Nachbarschaft der Gradirhäuser spazieren gehen und die warmen Dämpfe der Pfannen, während das Salz gesotten wurde, einathmen; der Erfolg war aber kein anderer, als ihn ein Curaufenthalt in Bex, einem für Schwindsüchtige sehr zu empfehlenden Orte, überhaupt mit sich brachte.« Ich muss noch hinzufügen, und dies gilt vielleicht auch für die andern erwähnten Salinen, dass in Bex und seiner ganzen Umgebung Tuberculose der Lungen selten ist, damals noch viel

seltener war, und auch noch jetzt, wo so Manche vom Auslande den Keim dieser Krankheit mitbringen, dennoch im Ganzen viel seltener vorkommt, als überall in der Umgegend. Nun sind aber die meisten Lokalitäten der grossen Gemeinde und Bex selbst so gelegen, dass diese relativ so wichtige Immunität in gar keinen Zusammenhang mit den Emanationen der salzhaltigen Luft der Salinen gebracht werden kann. Ich sehe also in dem Aufenthalt in der Nähe der Salinen, bei denen übrigens die Gradirwerke allmälig abgeschafft werden, durchaus keinen, durch die Salinenluft bedingten heilenden oder bessernden Einfluss auf die Schwindsucht.

Sommeraufenthalt. Aus allem Vorhergehenden kann man schon ersehen, dass ich einen irgendwie specifischen Einfluss auf Tuberculose den klimatischen Curen im Allgemeinen nicht einräume und auch den Aufenthalt im Süden sehr zu beschränken wünsche. Dennoch liegt es wohl nahe, dass man den leichter zu erreichenden Lokalitäten im Sommer, wie im Winter eine grössere Aufmerksamkeit schenkt. Schon jeder windgeschützte, von Malaria freie, eine den Verhältnissen des Kranken entsprechend gute Hygiene bietenden Landaufenthalt kann von um so grösserem Nutzen sein, als die geringeren Kosten, die grössere Ruhe und Möglichkeit des Familienlebens einen längeren Aufenthalt gestatten. Kann durch die Lage des Landes der Aufenthalt in der Nähe grosser, von aller Sumpfluft freier Wälder, oder im Gebirge in mässiger Höhe stattfinden, so ist dies noch vortheilhafter, nur sehe man, dass man nicht entfernt von einem guten Arzt wohnt und dass man gute Milch frisch gemolken und auch für den Tag reichlich bekommen kann, sowie die Möglichkeit hat, frisches gutes Fleisch leicht zu erhalten. Fast alle Molkencurorte Deutschlands und der Schweiz verdanken nur ihren günstigen klimatischen Bedingungen, ihrer milden und zugleich stärkenden Berg- und Waldluft ihren Ruf, welchen bei vielen selbst die unverdaulichen und unrationellen Molken zu erschüttern nicht im Stande waren. Derartige Aufenthaltsorte finden sich überall: In den österreichischen, in den schlesischen, in den mittel- und süddeutschen, in den schweizerischen, italienischen und französischen Gebirgen, ohne dass man genöthigt ist, dem Wohnungs- und anderweitigen Wucher, welcher in den grösseren Curorten immer allgemeiner einreisst, grosse und unnütze Opfer zu bringen. An den Wohlthaten eines so rationellen und leicht zu bewerkstelligenden Ortswechsels kann dann auch der weniger Wohlhabende, und mit einiger Unterstützung selbst der Arme Theil nehmen. Ich führe für die österreichischen, so schönen Gebirge keine Lokalitäten an. Für Schlesien besitzen wir solche in dem besonders günstig gelegenen Charlottenbrunnen, in Warmbrunn und seiner Umgebung, Salzbrunn, Görbersdorf,

Langenau, Reinerz etc. In einzelnen dieser Lokalitäten sind die nicht seltenen rauheren Winde und raschen Abkühlungen durch gute Einrichtungen, gute Aerzte und die sonst durchschnittlich stärkende Luft einigermassen compensirt. Zahlreich finden sich ähnliche sogenannte Sommerfrischen in der sächsischen Schweiz, im Harz (Suderode Grund, das hochgelegene Andreasberg), in Thüringen (Berka, Friedrichsrode, Arnstadt), im Fichtelgebirge (Alexandersbad), im bairischen Gebirge (Berchtesgaden, Reichenhall, Kreuth, Partenkirchen). In der Schweiz findet man derartige Curorte in den verschiedensten Höhen mit vortrefflich eingerichteten Wohn- und Curhäusern, und werde ich auf diese noch besonders zurückkommen. Ich wiederhole jedoch, dass jeder Arzt die Verpflichtung hat, die seinen Kranken am leichtesten und am nächsten zugänglichen hygienisch guten Lokalitäten auf dem Lande oder im Gebirge gründlich zu prüfen und die Tuberculösen viel eher dorthin zu schicken, als in weitere Entfernungen. Die gute Wirkung aller dieser Orte bedingen Ruhe, reine Luft, Schutz vor Wind und Malaria, und bei guter, aber einfacher Nahrung ein den Gewohnheiten des Kranken entsprechendes bequemes Leben; alles Andere ist nebensächlich und sind die Ergebnisse entfernter Sommerfrischen und Curorte keineswegs so vorzüglich, dass sie in der Mehrzahl der Fälle der grössern Opfer an Kraft und Geld werth sind.

Deutsche Wintercurorte. Sowie es in jeder Gegend geschützten Sommeraufenthalt giebt, so ist gewiss die Zahl der vor Wind geschützten Orte mit einem relativ milden Klima auch in Deutschland, namentlich in Mittel- und Süddeutschland viel grösser als dies bis jetzt bekannt ist, da der Zug nach dem Ausland für Wintercuren noch immer viel zu sehr vorherrscht. Nun ist freilich auch wichtig, dass bereits an einem derartigen geeigneten Orte die Einrichtungen von der Art sein müssen, dass sie den Aufenthalt zugleich nützlich und angenehm machen. Die drei gesuchtesten Orte sind: Baden-Baden, Badenweiler, und ganz besonders Wiesbaden. Wiesbaden bietet sehr günstige Bedingungen; die Lage ist eine vor rauhen nördlichen und westlichen Winden sehr geschützte. Helles Wetter wiegt entschieden über trübe Tage und Regen vor, die Luft ist mehr trocken; die relativ wärmere Lage findet auch schon in dem dort wachsenden, vortrefflichen Wein Ausdruck. Empfindliche Abkühlung am Morgen und Abend besteht selten und sind auch schnelle Temperatursprünge relativ nicht häufig. Der Schnee bleibt selten lange liegen, und giebt das so ausgedehnte und reichhaltige Quellengebiet dem Boden, der Luft, besonders auch den Häusern und Wohnungen eine relativ angenehme Wärme. Die Gegend der Quellen-

Region in der Stadt bietet sogar durchschnittlich eine etwas höhere Wärme als die der übrigen Strassen. Das Trinkwasser ist durch eine gute Wasserleitung ein durchaus empfehlenswerthes. In den sehr zahlreichen Hotels und Privatwohnungen kann man sich leicht und zu verschiedenen Preisen für den Winter gut einrichten. Die mittlere Jahrestemperatur ist 8,5° R., also ungefähr die von Paris. Ueber die mittlere Temperatur der Herbst- und Wintermonate besitze ich leider keine genauen Daten; indessen mag wohl der Analogie nach die mittlere Wintertemperatur nicht 2° R. übersteigen. Die Zahl der Regentage, welche für Mitteleuropa 146 beträgt, ist 139 für Wiesbaden und nach 16jähriger Beobachtung nur an $^1/_3$ dieser Tage mit stärkerem Regen. Mitten in der Stadt finden sich herrliche Promenaden und werden immer mehr geschützte Colonaden für Winterspaziergänge eingerichtet. Nun stelle man sich aber auch den Winter in Wiesbaden, wie den in Meran oder Montreux nicht zu idyllisch vor. Die Winter sind auch hier sehr ungleich und, ist derselbe anderweitig sehr streng oder sehr schneereich, so leidet Wiesbaden zwar weniger, aber doch auch so, dass grössere Vorsicht nothwendig ist. Auffallend mild ist in Wiesbaden auch die Abendluft, dennoch aber sind für Spaziergänger im Winter nur die mittleren Tagesstunden von 10—3 Uhr, im Frühling etwas länger, geeignet. Einen nicht geringen Theil der Regentage muss auch hier der Patient im Zimmer zubringen. Da es aber leicht ist, bei wirklich guter Hygiene sich auch ein angenehmes Leben zu verschaffen, so ist dieser Aufenthalt für Deutsche und für Bewohner des Nordens Europa's im Winter um so geeigneter, als er von allen Seiten durch Eisenbahnen leicht zu erreichen ist. Wiesbaden ist daher auch schon lange eine berühmte Winterstation für Russen. Mit dem gegenwärtigen Aufhören der Hazardspiele wird diese reizende Stadt nun auch bald von der unsaubern Gesellschaft der Abenteurer und der Demi-monde gereinigt sein.

Klimatische Wintercurorte ausserhalb Deutschlands. Ich überlasse den Werken über Klimatotherapie die allgemeine Analyse klimatischer Wirkungen und verweise besonders auf die vortreffliche Darstellung Rohden's [1]). Wir entnehmen derselben nur seinen Ueberblick der Wintertemperaturen, der relativen Feuchtigkeit des Jahres, der jährlichen Regenmengen, der Zahl der Regentage, der Durchschnittstemperaturdifferenzen im Winter für die hauptsächlichsten Stationen für Brustkranke.

1. Reihe. Wintertemperaturen. Durchschnittswerthe nach Graden R.

1) Balneotherapie und Klimatotherapie der chronischen Lungenschwindsucht.

Madeira	13,5
Cairo	13,0
Algier	11,2
Palermo	9,14
Ajaccio	9,3
Mentone	9,0
Nizza	7,0
Cannes	7,0
Venedig	6,5
Rom	6,4
Hyères	6,3
Amélie	6,3
Pisa	6,3
Pau	6,0
Meran	3,8
Montreux . . .	2,0

2. Reihe. Relative Feuchtigkeit des Jahres. Durchschnittswerthe des Psychrometers.

Pau . . .	79,0
Venedig . .	78,8
Palermo . .	74 (Minimum 32)
Madeira . .	72 oder 78
Ajaccio . .	70 oder 85 (?)
Mentone .	70 (zwischen 16 und 96!)
Nizza . .	? (zwischen 15 und 90!)
Meran . .	67,5
Amélie . .	63 (zwischen 15 und 95!)
Cannes . .	57 oder 69 (Minimum 21!)
Rom . .	57
Cairo . .	54

3. Reihe. Jährliche Regenmenge in Millimetern:

Pau	1090
Pisa	1020
Algier . . .	904
Rom	800
Madeira . . .	763
Hyères . . .	746
Mentone . . .	720
Venedig . . .	686
Amélie . . .	642
Ajaccio . . .	623
Palermo . . .	589
Cannes . . .	484

4. Reihe. Regentage.

	im Jahre:	im Winter		im Jahre:	im Winter
Pau . .	140		Amélie .	71	11
Pisa . .	122		Hyères .	62	17
Rom .	114	46	Montreux	60	21
Madeira	93	44	Mentone	57	28
Venedig	84	22	Cannes .	52	—
Algier .	83	72	Meran .	52	13
Nizza .	72	38	Cairo .	12	9

5. Reihe. Durchschnittstemperaturdifferenzen im Winter:

Cairo . . .	7—8° R.
Rom . . .	4—5° »
Nizza . . .	4—5° »
Venedig . .	2—3° »
Palermo . .	1—3° »

Vergleicht man die letzte Reihe mit der der Feuchtigkeit, so sieht man in Zahlen den Zusammenhang der atmosphärischen Feuchtigkeit mit der Constanz des Klimas vor sich und begreift, wie sehr unser Satz gerechtfertigt ist: je grösser die relative Feuchtigkeit einer Atmosphäre, desto geringer sind ihre Temperaturschwankungen. Ich füge noch hinzu, dass dieser Autor in seiner speciellen Auseinandersetzung die Curorte in feuchte, gleichmässig temperirte, und in trockenere, durch Ungleichmässigkeit der wichtigeren atmosphärischen Momente charakterisirte eintheilt. In einer besondern Kategorie spricht er dann von den Höhen-Curorten. Die feuchten Curorte räth er »bei activer Phthise mit Neigung zu Fieber, Blutungen und noch vorhandenen, käsigen Ablagerungen. Das Fieber mässigt sich meist in kurzer Zeit und verschwindet häufig gänzlich. Die Blutungen cessiren, ausser wenn vorhandene Ablagerungen zu rapide erweichen, ehe die benachbarten Gefässe obliterirt sind; dabei Besserung der Ernährung mit ruhigem Schlafe; in vorgeschrittenen Fällen allerdings leicht Auftreten von Magenkatarrh, später Erweichen und Exulceriren der käsigen infiltrirten Darmfollikeln und so Beschleunigung des lethalen Ausgangs.«

Nach allem Vorhergehenden habe ich wohl nicht nöthig hinzuzufügen, dass ich dieses Stellen der Indication viel zu dogmatisch finde und keine Beweise für ihre Richtigkeit vorliegen. Die in diese Kategorie gehörenden Curorte sind: Madeira, Pau, Pisa, Venedig, Palermo, Ajaccio und Algier.

Von den trockeneren Curorten giebt Rohden die häufigeren Temperatursprünge, den grossen Unterschied zwischen Sonnen- und Schattenwärme und die nicht unbeträchtliche Staubmenge bei wenig

Regentagen, aber dadurch angenehmen Aufenthalt als charakteristisch an. Hierher gehören Cairo, die Curorte der Provence und der Riviera di Ponente, Hyères, Cannes, Nizza, Mentone, San Remo, Amélie les Bains. Zuletzt hebt Rohden die Curorte der Südküste Englands, Torquay, Penzance, Salcombe hervor; Meran, Botzen, Gries; Montreux und Bex räumt er eine besondere Stellung ein.

Da ich einen so entschiedenen Unterschied der Wirkung zwischen den verschiedenen Gruppen von Curorten nicht differentiellen Indicationen entsprechend finde, ziehe ich es vor, die Curorte je nach den einzelnen Ländern kurz zu besprechen.

In erster Linie komme ich hier auf die Beurtheilung der Schweizer klimatischen Curorte, welche, im Centrum Europa's gelegen, von allen Seiten leicht zu erreichen sind und durchschnittlich die Bedingungen guter Hygiene, sowie auch die Möglichkeit bieten, weniger Wohlhabenden zugänglich zu sein.

Bergcurorte. Bei Gelegenheit der Aetiologie haben wir bereits das Absurde der Erklärung der Nützlichkeit des Bergklima's durch geringere Sauerstoffzufuhr und Kohlensäure-Plethora gezeigt. Sind nun auch alle bisher gegebenen theoretischen Erklärungen zum mindesten unzureichend, so lässt es sich doch nicht läugnen, dass die nähere Kenntniss der Wirkung auch des Winteraufenthalts in Berggegenden zu den bedeutendsten Fortschritten der Klimatotherapie gehört. In unsern nord- und mitteldeutschen Gebirgsstationen ist der Winter zu rauh; ausserdem sind die Einrichtungen in den meisten Lokalitäten für den Winteraufenthalt ungenügend. Das hochgelegene Gräfenberg ist nur für Hydropathie eingerichtet und für Brustkranke zu rauh. In Schlesien besitzen wir in Görbersdorf einen für den Winteraufenthalt gut eingerichteten 1700 Fuss hoch gelegenen Curort; die Lage ist sehr geschützt, und ist es ein unläugbares Verdienst Brehmer's, der erste gewesen zu sein, welcher den Nutzen der Höhencurorte bei guter Nahrung und Hydropathie für Brustkranke empfohlen hat. Zu bedauern ist jedoch, dass weder für Görbersdorf noch für Davos, noch für einen sonstigen Höhencurort wissenschaftliche Beweise wirklicher Nützlichkeit bei ausgesprochener Tuberculose vorliegen, und berechtigen die einzelnen günstigen Wirkungen, welche ich namentlich von Davos beobachtet habe, noch in keiner Weise zu irgend welchen allgemeineren Schlüssen. Ich halte überhaupt die höheren und südlichen Bergcurorte für besonders geeignet zu Versuchen.

Wohl kein Thal bietet in dieser Beziehung so mannigfache und günstige Verhältnisse wie das Engadin, in welchem man von den sehr geschützten Bädern von Tharasp an bis nach St. Moritz eine Reihe schöner Lokalitäten wählen kann, unter denen das Dorf St.

Moritz im Winter noch geeigneter sein möchte, als die Bäder. Man kann also hier Stationen von 1300—1800 Meter über der Meeresfläche haben. Der Winter ist freilich lang und kalt, von November bis Mai, und ist das Thal während dieser Zeit mit einer dicken Schneelage gedeckt, aber die Luft ist trocken, die Zahl der hellen Tage ist relativ gross und diese sind schön, die Wohnungen sind für Wintercomfort eingerichtet und der Stall ist schon durch eine besondere Liebhaberei der Oberengadiner so eingerichtet, dass man in demselben stundenlang verweilen kann. Die Milch ist von der besten Qualität, der Wein des nahen Veltlin vortrefflich und auch für sonstige Lebensbedürfnisse ist gesorgt. In den Bädern von St. Moritz ist die ganze Einrichtung sehr gut, aber natürlich das Leben bei einer so hohen Lage theuer, während man sich in den zahlreichen Dörfern von Samaden bis Sils bequem und zu mässigen Preisen einrichten kann.

Davos ist in neuerer Zeit und zwar in wenigen Jahren der berühmteste Höhencurort geworden und ist offenbar auch der, welcher für Sommer- und Wintercuren der Brustkranken am vollständigsten eingerichtet ist. Eine gute Schilderung des Klima's und der Cur finden wir in der Arbeit Spengler's [1]). Davos liegt in einem ungefähr 5 Stunden langen Thale von nordöstlicher nach südwestlicher Richtung zwischen dem oberen Praetigau und dem Engadin, die verschiedenen Lokalitäten in einer Höhe von über 1600 Meter. Der eigentliche Curort ist Davos-Platz (1650 Meter). Die Lage ist eine sehr sonnige, meist nebelfreie, zwar meist windstill, jedoch auch an nicht wenigen Tagen von Südwest, dem Fön, sowie von Nordost zuweilen stark durchweht. Die Niederschläge sind mässig und zeichnen in dieser Beziehung Davos unter den hochgelegenen Stationen aus. Die mittlere Jahrestemperatur ist 2,8 C. Die absolute Feuchtigkeit, d. h. der nach Millimetern berechnete Druck, welchen der in der Luft vorhandene Wasserdampf auf die Quecksilbersäule ausübt, ist ein sehr geringer, und trotzdem die relative Feuchtigkeit, resp. die in Procenten angegebene Quantität der Dampfmenge, mit welcher die Luft bei der vorhandenen Temperatur geschwängert sein könnte, nicht von beträchtlicher Höhe (Spengler pag. 15). Im Sommer sind die Nächte angenehm kühl, was sich schon in den Nachmittagsstunden geltend macht. Auffallender Temperaturwechsel kommt im Sommer eher vor als im Winter, doch nicht plötzlich, gewöhnlich erst nach anhaltendem Regen, welcher manchmal sogar die Luft bis zur Schneeflockenbildung abkühlt. Während des Winters, welcher windstiller als der Sommer ist, sind solche Temperaturwechsel seltener; die mehrere Fuss

1) Die Landschaft Davos als Curort gegen Lungenschwindsucht. Basel 1859.

hohe Schneedecke, welche gewöhnlich von Mitte November bis Mitte April den Boden bedeckt, bedingt eine gleichmässige Temperatur, welche in allmäligem Sinken meistens bis Ende Januar zu einer Kälte von 15—25° C. unter Null herabsteigt, einige Tage sich auf dieser Tiefe hält und nun wieder dem herannahenden Frühjahre entgegen die Quecksilbersäule unter unbedeutenden Schwankungen in langsam ansteigenden Proportionen in die Höhe sendet.

Doch zeigt diese Kältegrade nur des Morgens 7 Uhr und Abends 9 Uhr das nach Norden angebrachte Thermometer; einige Stunden nach Sonnenaufgang, hauptsächlich von 11—2 Uhr entwickelt die Sonne selbst in den höchsten Wintermonaten eine beträchtliche Kraft und gestattet den Kranken, nicht nur im Freien sich zu ergehen, sondern auch an geschützten Orten sitzend sich dem erquickenden Einflusse ihrer stärkenden Wärme hinzugeben. (S. 16.)

Nach Allem, was ich erfahren habe, gewöhnen sich auch die Kranken sehr bald an den Winteraufenthalt, und die, welche vorher im Süden waren, geben Davos den Vorzug. Die Kranken werden dort gut genährt, bekommen auch den vortrefflichen Veltliner Wein zu trinken, während der Milchgenuss ein besonders reichlicher ist. Fett und Fettbilder werden der Nahrung in gehöriger Menge zugefügt. Aus eigener Erfahrung weiss ich in Bezug auf den Wein, dass derselbe auf hohen Bergen viel leichter und besser vertragen wird, als in der Ebene, und ist das Vorurtheil, dass Wein Fieber erregt, durch die Thatsache, dass Alkohol die Wärme herabsetzt, widerlegt. Wie in Görbersdorf wird auch hier die kalte Douche viel angewendet, jedoch nur von kurzer Dauer. Die Kranken gehen ihren Kräften gemäss, viel spaziren und gewöhnen sich bald an das Bergsteigen. Natürlich wird auch hier sorgsam individualisirt. Ich habe selbst eine Reihe von Kranken gesehen, welche den Aufenthalt in Davos sehr rühmten und mit gutem Erfolge gebraucht hatten. Carrard in Vernex, ein vortrefflicher Arzt, welcher gewiss kein Interesse hat, Davos zu rühmen, hat mir zu wiederholten Malen von den guten Erfolgen von Davos gesprochen, welche er namentlich ungleich besser findet, als die des Südens. Biermer[1]), welcher ganz unparteiisch in dieser Frage ist, spricht sich ebenfalls in einem in Olten gehaltenen Vortrage über Prophylaxis und Behandlung der chronischen Lungenschwindsucht über Davos sehr anerkennend aus und hebt hervor, dass es durch Verbesserung der Esslust, der Verdauungskraft, des Athmens, das subjective Wohlbefinden steigert, die Ernährung und das Körpergewicht hebt und dadurch Stillstand oder Rückbildung des Krank-

1) Corresp.-Bl. für schweiz. Aerzte. Jahrg. II. Nr. 12.

heitsprozesses und seiner Produkte fördert. Auch der Husten wird durchschnittlich nach ihm in Davos gemässigt. Mit Recht fügt er hinzu, dass langsamer, nicht sehr fieberhafter Verlauf der phthisischen Vorgänge stets Grundbedingung des Erfolges bei allen klimatischen Curen sei.

Aus dieser ganzen Darstellung geht hervor, dass ich mich gern zu Gunsten des Höhenklimas hinneige. Aber auch hier fehlen bis jetzt noch die wissenschaftlichen Beweise. In der That müsste man von denen, welche Davos gebessert oder geheilt verlassen, noch längere Zeit hindurch genauere Nachrichten bekommen, um zu wissen, in welcher Proportion die Besserung nur eine vorübergehende war, in welcher sie etwas länger gedauert hat und in welcher die Wirkung eine nachhaltigere gewesen ist. Noch wichtiger wäre es, ganz genau zu wissen, wie viele von den dort Hülfe suchenden Phthisikern nicht gebessert worden sind, bei wie vielen der Zustand verschlimmert wird, und wie sich der Kirchhof von Davos zu dieser Frage verhält. Ich habe nämlich bei den Aerzten der Gegend viele Erkundigungen eingezogen und zum Theil ungünstige Urtheile gehört. Ich betrachte daher die Frage des Höhenklima's als Wintercur bei Schwindsucht als eine noch ungelöste, für welche jedoch bereits eine Reihe günstiger Faktoren der äussern Verhältnisse sowie der ärztlichen Erfahrung ermuthigend zu sprechen anfangen.

Höchst wahrscheinlich wird auch die Frage vom Höhenklima noch die Lösung finden, dass verschiedene Höhen von 600 bis 1800 Meter und darüber als Stationen für Schwindsüchtige in geschützter Lage versucht werden. Empfohlen werden schon in dieser Beziehung: Kreuth, Gais, Partenkirchen, Königswart, (von Küchenmeister, dem wir eine sorgsame Arbeit über Höhencurorte verdanken) Aussee, die Stationen der Gebirgsbäder der Pyrenäen etc. Für die französische Schweiz möchte ich ganz besonders das oberhalb Montreux gelegene Glion und das oberhalb Bex gelegene Gryon, ersteres auf einer Höhe von nahezu 1000, letzteres über 1000 Meter hoch, sehr empfehlen. Beide haben eine sonnenreiche, schöne, sehr geschützte Lage, liegen durchschnittlich oberhalb der Herbstnebel des Thales und bieten die Möglichkeit eines guten Unterkommens. Selbstverständlich bin ich zwar für gute Nahrung und Weingenuss, auch für kalte Waschungen, Abreibungen und Regendouchen bei Höhencuren, warne aber auf das entschiedenste vor jeder Uebertreibung in Bezug auf kalte Douchen und Hydropathie und besonders auch in der Zufuhr von Fleisch, Fett, Fettbildnern und Wein, und wiederhole, dass Mästen und vernünftiges Behandeln verschiedene Begriffe sind, und dass selbst der leichteste Rausch, mag er vom Ungarwein in

oder vom Veltliner herrühren, zum Mindesten nicht zur Heilung der Phthise beiträgt.

Klimatische Wintercurorte der Ebene. — Schweiz. Hat man zwar in der Schweiz überall schöne und zum Theil auch geschützte Lokalitäten in den Bergen, in welchen Brustkranke von der Höhe von 600 bis 1800 Meter und darüber eine grosse Mannigfaltigkeit gut eingerichteter Curorte und Pensionsanstalten finden, was namentlich auch von sämmtlichen Molkencurorten gilt, so sind doch die geschützten Lokalitäten mit mildem Klima für Wintercuren nicht zahlreich. Freilich können auch hier die Aerzte in ihrer Nachbarschaft viele Phthisiker, ohne sie weit wegzuschicken, in relativ gut gelegenen Ortschaften behandeln. Im Ganzen giebt es aber nur drei Curorte für den wärmeren Theil der Schweiz, in welchem sich Brustkranke viel aufhalten. Von diesen gehört Lugano schon ganz der italienischen Zone. Hier kommmen für die südwestliche Schweiz nur die Bucht von Montreux und Bex in Betracht:

Vernex, Montreux, Clarens. Ueber die klassiche Schönheit und das milde Klima des Genfer See's, (besser Leman-See, Lacus Lemanus, da Genf nur den kleinsten Theil des Litorals einnimmt, genannt), ein Wort zu verlieren, ist absolut unnütz. Wohl aber besteht in klimatischer Beziehung ein grosser Unterschied zwischen dem grössern Theile der Seeufer, welche den rauheren Nord- und Nordostwinden, Bize genannt, ausgesetzt sind, und der vor diesen Windströmungen, sowie auch vor dem Südwestwind, dem Sirocco geschützten Bucht von Clarens, Vernex und Montreux. Als ich in meiner Jugend im Waadtland prakticirte, war nur das etwas höher gelegene Montreux eine Zufluchtsstätte für Brustkranke; später wurden es auch Vernex und Clarens, und gegenwärtig ist die Ausdehnung ganz mit Recht eine viel grössere. Diese geschützte Bucht fängt bereits hinter dem berühmten mittelalterlichen Schloss Chillon an, begreift also hier die nächste Umgebung, das Dorf Veytaux, das schöngelegene Territet in sich, findet ihr Centrum in Montreux und dem unter ihm gelegenen Vernex und erstreckt sich nach rechts bis zum äussersten Ende der Bucht von Clarens. Am geschütztesten, im Centrum liegen Vernex und Montreux, aber auch die andern erwähnten Lokalitäten sind durch gute Lage, vortreffliche Pensionen, herrliche Vegetation fast ebenso zu empfehlen, wie die Centralorte der Bucht. Ueberall sind die Einrichtungen vortrefflich, sowohl in Bezug auf Nahrung und Wohnung, wie namentlich auch für den Winterschutz durch Doppelfenster, gute Oefen, Teppiche am Boden der Zimmer, in den grösseren Hôtels selbst geheizte Corridore. Durch Eisenbahnen und Dampfschiffe steht diese ganze Lokalität in bester und leichtester Communication mit den

naheliegenden Städten und Gegenden. Der Sommer ist freilich dort zu warm, indessen schon in Glion, welches etwa 400 Meter höher liegt, als die nicht ganz 400 Meter über der Meeresfläche liegende Bucht, findet man einen weniger heissen Sommeraufenthalt, und noch etwas höher in dem ebenfalls gut eingerichteten Avens. Unvergleichlich schön ist der Herbst schon vom Beginn des Septembers in dieser Bucht von Vernex, daher sie auch eine Lieblingsstation für Traubencuren geworden ist. In der Mitte des Oktobers finden sich gewöhnlich einige kalte Tage, aber dann bleibt der Herbst schön mit allmäliger Abkühlung der mittleren Temperatur bis zu Ende des Jahres. Während der Oktober noch die mittlere Temperatur von 10,6 C. zeigt und der November 5,6, bietet der December 2,9 und der Januar das Minimum von 1,4. Aber schon im Februar und März steigt die mittlere Wärme auf nahezu 4,0 und 5,0 Grad und im April erreicht sie 10,7. Die näheren Details hierfür später. Man sieht also, dass man im Dezember und Januar sich vor dem Winter schützen muss; aber bei der Windstille können die meisten Kranken auch noch im Winter oft und viel ausgehen, und sind erfahrungsgemäss gerade für Phthisiker die kühlen Monate in keiner Weise die schlimmeren. Vertragen doch die Curgäste in Davos und St. Moritz die gleichen viel kälteren Monate vortrefflich. Ich spreche mich hier gleich dafür aus, dass ich einen derartigen temperirten Winter nach einer langen Erfahrung viel nützlicher für Tuberculöse gefunden habe, als den wärmeren Winter des Südens. Eine mässige, mittlere Abkühlung in diesen Monaten wirkt, nach dem, was ich gesehen habe, viel besser auf das Allgemeinbefinden, als jene verrätherischen, warmen Wintertage des Südens, in welchen doch auch sehr rauhe Temperatur vereinzelt nicht fehlt, die Abkühlung eine viel raschere und daher viel empfindlichere ist, und ein viel grösserer Unterschied zwischen Sonne und Schatten besteht. Glion bietet ausserdem noch den Vortheil eines milden Höhenklimas für den Winter, welches man in geschlossenem zweispännigen Wagen vom Ufer des See's aus leicht in 1½ Stunden erreicht. Dass es auch hier Tage und Zeiten giebt, in welchen man wenig ausgehen kann, ist selbstverständlich; diese aber fehlen in keiner Weise den südlichen Stationen. Ueberdies sind ja gerade Tuberculöse durch intercurrente Katarrhe, Entzündungen, Hämoptoë etc., selbst unter den günstigsten klimatischen Bedingungen immer ab und zu an das Zimmer gebunden, und hier kommt dann erst recht eine bequeme und gute Hygiene zu voller Geltung. Dass auch der Kirchhof von Montreux viele Opfer der Phthise beherbergt, ist selbstverständlich. Ich habe mich aber selbst nur zu oft überzeugen müssen, mit welcher Unvernunft Aerzte Phthisiker in vorge-

rückten Stadien nach Montreux schicken. Am besten ist es, wenn die Kranken in der zweiten Hälfte des Septembers dorthin kommen und bis Mitte Mai dort bleiben. Aber auch im Oktober und selbst im November finden die aus dem Norden Ankommenden ein relativ mildes und angenehmes Klima.

Bex liegt nur wenige Stunden von der Bucht von Vernex entfernt und ist in 3/4 Stunden von dort aus mit der Eisenbahn zu erreichen. Auch Bex gehört zu den geschütztesten aller Lokalitäten der südwestlichen Schweiz. Vom See bereits entfernt, von Bergen eingeschlossen, bietet es eine Fülle von Naturschönheiten, welche, freilich sehr von denen des Genfer See's verschieden, doch denselben gewiss in keiner Weise nachstehen. Die prachtvolle Vegetation, die sehr reiche Fauna und Flora, welche ich aus eigener Erfahrung genau kenne, der feurige Wein, die vortrefflichen Kastanien, die in Gärten reifenden Feigen geben diesem, nur etwa um 50 Meter höher als Montreux gelegenen Orte den Charakter einer ebenso schönen Lokalität als eines durchaus milden Klimas. Nirgends in der Schweiz findet man mehr und schönere Spaziergänge als in der nächsten Nähe und schon in geringer Entfernung von Bex, dabei sind sehr viele eben und kann man nach Belieben das Steigen vermeiden, lange in der Ebene spazieren gehen, oder die nahen Berge aufsuchen. Eisenbahnen setzen Bex in Verbindung mit den grossen europäischen Linien; die Hôtels sind zahlreich, gut und bieten für die verschiedensten Grade der Bemittelung angenehmes Unterkommen. Das neue Salinenhôtel ist nicht nur an einem der schönsten Punkte gelegen, entspricht nicht blos allen modernen Ansprüchen in Bezug auf Comfort (die Kronprinzessin von Preussen hat hier den November 1872 zugebracht), sondern hat auch neben vortrefflich eingerichteten Soolbädern eine vollständige hydropathische Anstalt und gute Inhalatorien. In Bex wie in Vernex befinden sich officielle meteorologischen Stationen. In Bex ist sie dem dortigen Lehrer Rosset zugetheilt, während mein Freund Dr. Carrard, einer der besten und erfahrensten Aerzte klimatischer Curorte die ich kenne, die meteorologische Station von Vernex-Montreux leitet. Wir wollen nun beide Stationen ihren meteorologischen Ergebnissen nach vergleichen. Die mittlere Jahrestemperatur für Montreux ist 10,8 C., 9,9 für Bex. Die folgende Tabelle entnehme ich dem trefflichen Werke Rambert's über Bex und seine Umgebung, ein Buch, welches nicht den gewöhnlichen Fremdenführern irgendwie gleicht, sondern den übrigen literarischen Leistungen des berühmten Autors würdig und ebenbürtig zur Seite steht.

	Bex Mittelwärme	Montreux Mittelwärme	Unterschied zu Gunsten von Montreux
Januar	0.2	1.4	1.2
Februar	3.4	3.9	0.5
März	4.4	4.9	0.5
April	10.7	10.7	0.0
Mai	15.4	15.7	0.3
Juni	17.5	17.9	0.4
Juli	19.4	20.1	0.7
August	17.2	18.3	1.1
September	15.5	16.4	0.9
Oktober	9.6	10.6	1.0
November	4.4	5.6	1.2
Dezember	1.1	2.9	1.8

Die Unterschiede sind also immer gering und zeigen sich hauptsächlich für November, Dezember und Januar, aber in sehr mässigen Proportionen. Mehr als ausgeglichen wird dieser Unterschied zu Gunsten von Bex, wenn man die Temperaturen der Mitte des Tages besonders vergleicht, und ganz besonders ist in den Wintermonaten und in den ersten des Frühlings die Mitte des Tages wärmer in Bex als in Montreux, während Morgens und Abends Bex etwas kühler ist. Die Mittagsstunden, in welchen Tuberculöse besonders ausgehen, sind daher in der kalten Jahreszeit in Bex etwas wärmer, als in Montreux, während hier im Ganzen die Temperatur gleichmässiger ist. Bex hat weniger Regen als Vernex und Montreux, für letzteres erhält man die mittlere Zahl von 1278 Mm. Wasser im Jahre, für Bex 893, also fast um $^1/_3$ weniger; in Vernex-Montreux beträgt die Summe der jährlichen Regen- und Schneetage 136, in Bex 108; auch ist in Bex trotz der viel grösseren Nähe der Berge der Himmel im Mittleren weniger bewölkt. Dennoch ist das Klima von Bex nicht trockener, denn die Summe der in der Luft befindlichen Feuchtigkeit, die Saturation, der Dunstdruck ist eher um ein geringes höher in Bex als in Montreux. Bex ist vollständig vor Nordwinden geschützt, Nordwestwinde sind ebenfalls wenig fühlbar, dagegen herrscht der Südwind, welcher in Montreux fehlt, viel mehr und ist im Frühling und Herbst als wahrer Sirocco selbst mitunter sehr stürmisch; indessen habe ich ihn durchschnittlich für Brustkranke ganz ungleich weniger nachtheilig gefunden, als Nord-, Nordost- und Nordwest-Winde; er bewirkt Unbehaglichkeit, leichte Zunahme der Dyspnoë, aber keinesweges die des Hustens und hat bei seiner warmen und trockenen Natur namentlich nicht Erkältungen zur Folge. Dieser Wind ist es, welcher rasch die Trauben reift, im Winter schnell den Schnee schmilzt und die

Wege trocknet. Herbst und Frühling sind in Bex sehr schön und angenehm, natürlich wie überall, je nach den Jahren verschieden. Der Winter ist mild und windstill, aber bedarf natürlich, wie überall, grösserer Vorsicht im Ausgehen, in der Bekleidung, in der Zimmerwärme etc. Montreux hat andrerseits den Vortheil, dass die Sonne dort früher auf- und etwas später untergeht, da es von höheren Bergen entfernter ist. Fällt im Herbst sehr viel Schnee in den Bergen, so ist die Abkühlung überall in der Südwestschweiz empfindlich, aber etwas mehr in Bex als in Vernex und Montreux. Mit einem Worte: das Klima beider Lokalitäten ist ein sehr ähnliches, und ergänzen sich, wie wir gesehen haben, beide in vielen Punkten.

Meran in Südtirol ist in mancher Beziehung mit Bex sehr analog, die übrigen Jahreszeiten sind wärmer, aber die eigentlichen Wintermonate sind kühler, und ist die Abkühlung, wenn es in den Bergen schneit, eine oft sehr empfindliche. Der Unterschied zwischen Sonne und Schatten ist namentlich auch im Frühling und Spätherbst sehr bedeutend. Meran gehört aber immer noch zu den leichter erreichbaren, gut gelegenen Curorten, hat durchschnittlich einen sehr schönen Frühling und Herbst, ist auch im Winter bei der gehörigen Vorsicht sehr brauchbar und sind dort gute, mit Brustkrankheiten sehr vertraute Aerzte. Ueber den Brenner von Baiern, von Oesterreich, daher auch von Schlesien und Polen aus leicht erreichbar, hat Meran noch den Vortheil, bei aussergewöhnlich ungünstigem Winter eine sehr bequeme Zwischenstation zu sein, da man von dort aus Venedig und andere italienische Curorte dann leicht erreichen kann. Sehr geschützt liegt auch das nahe Gries sowie das schöne, sonnenreiche Bozen und das etwas entferntere, in neuer Zeit besonders gerühmte Arco in der Nähe von Riva am Guardasee. Die südtirolischen Curorte besitzen durchschnittlich eine sehr geschützte öffentliche Promenade, namentlich Meran, aber unangenehm sind die hohen Mauern der Weingärten, zwischen denen man oft lange gehen muss, bevor man schöne und freie Punkte erreicht.

Die oberitalienischen Seen von Lugano, Como, der Lago maggiore, der Guardasee gehören in Bezug auf Naturschönheit zu dem Herrlichsten, was man überhaupt sehen kann. Der Sommer ist dort überall zu heiss, der Herbst sehr schön, angenehm und empfehlenswerth, aber für den Winter sind die meisten Lokalitäten nicht windstill genug, und sind sie daher auch für Wintercuren nicht eingerichtet. Lugano macht jedoch hiervon eine rühmliche Ausnahme und sind die italienischen Seen sehr gute Frühlings- und Herbst-Stationen.

Italienische und französische Wintercurorte. Venedig mit seiner mittleren Jahrestemperatur von 13,26° und der

mittleren Wintertemperatur von 3,5 R. ist bekanntlich im Herbst wegen des üblen Geruchs der Lagunen kein angenehmer Aufenthalt, dagegen für den Winter sehr geeignet und nützlich. Die Schwindsucht ist in Venedig relativ selten. Die Luft ist feucht, sehr mild, der Ort ist sehr sonnenreich, und ganz besonders sind auch noch im Spätherbst, zum Theil im Winter die Abende mild. Freilich muss man auch hier natürlich auf sehr ungleiche Winter, je nach den Jahren gefasst sein. Man kann sich in Privathäusern sehr gut einrichten, an angenehmster Zerstreuung, selbst ohne dass sie den Körper und Geist ermüdet, ist grosse Auswahl vorhanden. Das Trinkwasser von Venedig ist nicht gut und disponirt leicht zu Verdauungsstörungen und Durchfall; will man es nicht gekocht und dann abgekühlt trinken, so ersetze man es durch einen milden Mineralbrunnen, wie natürlichen Selterser- oder Biliner, durch Vichy, Gieshübel, St. Galmier etc. Ebenso warne man vor dem reichlichen Genuss der Südfrüchte, und die jetzt auch gegen alles Mögliche gerühmte Apfelsinencur ist der Semmelcur, dem Königstrank und den übrigen Ausgeburten des Charlatanismus an die Seite zu stellen. An die italienische Küche gewöhnt man sich leicht. Sehr angenehm ist die Mitte des Tages von Januar bis April, jedoch geniesse man nur vorsichtig und spärlich die warme Sonne. Der Marcusplatz und die Riva bieten eine sehr angenehme Abwechselung. Mit dem Fahren auf den Lagunen sei man vorsichtig, ebenso mit dem Trinken der dort schon gebräuchlichen starken, südlichen Weine, besonders ist der Cyperwein dort oft verfälscht. Bei heftigem Sirocco bleibe man zu Hause. Mit einem Worte: man bilde sich nicht ein, dass überhaupt ein Lungenkranker dort die allseitigsten und sorgsamsten Vorsichtsmaassregeln der Hygiene vernachlässigen darf; werden diese aber beobachtet, so gehört Venedig zu den günstigen Winterstationen.

C u r o r t e d e r R i v i e r a. Unter den europäischen Winterstationen für Tuberculöse sind die Curorte der Riviera und ganz besonders die der R. di Ponente wohl die besuchtesten. Das Klima ist in der That sehr mild, die Mittelwärme des Jahrs, besonders auch des Winters und seiner einzelnen Monate relativ hoch und die Natur überall unbeschreiblich schön. Der Winterschutz ist aber für die Bewohner des Nordens ungleich weniger gut als in Vernex und Bex. Der Unterschied zwischen der Wärme der Mittagsstunden und der des Morgens und Abends, der zwischen Sonne und Schatten ist bedeutend. Die Wege sind fast überall staubig, und ist das viele Einathmen von Kalkstaub auf Spaziergängen weder angenehm, noch ohne Nachtheil. Indessen kann man sich auch an geschützten Orten, in den herrlichen Gärten mit ihren Palmen und immergrünen Laubbäumen von Kalkstaub entfernt aufhalten. Meereswinde sind in

einzelnen Orten sehr empfindlich und häufig, und diese müssen von Schwindsüchtigen als dauernder Aufenthalt gemieden werden.

Mentone ist der geschützteste Curort der Riviera di Ponente. Die Vegetation ist prachtvoll, die Möglichkeit, viel im Freien zu leben, besser als irgendwo sonst unter gleicher Breite. Vor Seewinden kann man sich in vielen Lokalitäten Mentone's und seiner Umgebung gut schützen. Wiewohl sehr kostspielig geworden, bietet doch Mentone die Möglichkeit guten hygienischen Lebens. Dennoch aber habe ich von Mentone, wie von den Curorten der Riviera überhaupt nicht Besseres beobachtet, ja viel mehr Misserfolge als von Montreux und anderen weniger südlichen Stationen. Ich widerrathe nach meinen Erfahrungen Mentone entschieden bei einigermaassen vorgerückter und nicht langsam verlaufender Tuberculose. Dass Phthisiker dort angenehmer sterben können, als an vielen anderen Orten, wäre unleugbar, wenn die Annehmlichkeiten des Sterbens überhaupt gross wären. Das Trinkwasser lässt in Mentone, wie in Nizza und Cannes viel zu wünschen übrig. Monaco und Villafranca haben bis jetzt als Curorte noch keinen ausgedehnten Ruf erreicht, wiewohl die Lage günstig ist.

Nizza gehört zu den schönst gelegenen Orten der Erde, aber die Seewinde sind dort oft sehr rauh und stürmisch, die Temperatur ist wechselnd und ist in Nizza Lungentuberculose sehr häufig. Nach Bricheteau beträgt im Hospital dort die Sterblichkeit an Phthise ein Siebentel der Gesammtmortalität. Auch Andral spricht sich energisch gegen Nizza aus. Ich habe keinen günstigen Erfolg für Tuberculöse beobachtet, während ich schwache, nervenkranke, erschöpfte Patienten, ohne tiefere Erkrankung sich dort sehr habe erholen sehen. Der östliche Stadttheil liegt viel geschützter als der westliche. Ganz besonders gilt dies von dem rechten Ufer des Paillon, von dem unteren und oberen Cimier und vom Carabarel, besonders dem oberen Theile. Ich kann aber darin ebensowenig eine specielle Indication für das Klima von Nizza erblicken, wie in der Thatsache, dass diese ganz italienische Stadt französisch geworden ist. Seit dieser Zeit lauten nämlich die französischen Berichte viel günstiger als früher. Sehr schön und geschützt liegt Bordigera.

San-Remo ist einer der schönsten und klimatisch mildesten Curorte der Riviera und kommt jetzt sehr in Aufnahme. Exacte Beobachtungen fehlen noch. Meine dortigen Patienten haben über das Erregende des Klimas und schlechten Schlaf geklagt. Auch hier soll man natürlich nur Tuberculöse in frühen Stadien, oder stationäre oder Fälle mit sehr langsamem Verlaufe schicken. Ich fand dort viel Chausseestaub, theures Unterkommen und wenig Spaziergänge.

Hyères ist in Frankreich und England wegen seines milden,

angeblich auch gleichmässigen Klimas sehr beliebt; es liegt eine Stunde vom Meere. Die Angaben über die Gleichmässigkeit des Klimas lauten aber sehr verschieden und wird es mehrfach als sehr veränderlich angegeben. Auch der berüchtigte Mistral, dieser den Lungenkranken so ungünstige Wind der Küste des Mittelmeers, soll hier viel herrschen.

Cannes gehört zu den geschütztesten und schönst gelegenen Wintercurorten, indessen giebt es auch hier sehr verschiedene Lagen und ist sorgsam zu individualisiren, daher in erster Linie, vor definitiver Wahl der Wohnung der Arzt in dieser Beziehung um Rath zu fragen. In allen diesen Curorten hat sich übrigens der Nordländer in vieles Ungewohnte zu finden, was Gesunden leicht, Kranken aber meist wenig bequem ist.

Genua ist absolut von Phthisikern zu meiden. Dagegen bietet auch die Riviera di Levante sehr schöne und geschützte, windstille Orte, mit herrlicher, ganz südlicher Vegetation, unter denen ich besonders Nervi und Rapoto und auf der andern Seite von Genua das herrlich gelegene, sehr geschützte Pegli mit vortrefflichem, für den Winter auch gut eingerichtetem Hôtel nenne. Ein sehr mildes Klima findet man auch in Chiavari, Servi, Moneglia, in der Bucht von Spezzia. Indessen ist man auf klimatische Wintercuren dort wenig eingerichtet.

Sonstige Curorte Italiens und Frankreichs. Gelangen wir von der Spezzia ins Toscanische, so tritt uns Pisa als einer der beliebtesten und besuchtesten Curorte entgegen. Das Klima ist warm, feucht, gleichmässig, vielleicht zu feucht. Auch ist die Zahl der Regentage relativ nicht gering und sollen durch die nahen Seewinde rasche Abkühlungen nicht selten sein. Die grösste Einstimmigkeit habe ich über die dort endemische Langeweile gefunden, und behaupten einzelne Aerzte, dass diese zum Erfolge der Cur beitrage, jedoch ist man mehr über die dortige Existenz dieses Heilmittels mehr als über seine günstige Wirkung einig.

Ajaccio. Machen wir, bevor wir nach Rom weiter reisen, einen Abstecher nach dem in neuester Zeit viel gerühmten Ajaccio, so ist schon im Voraus zu bemerken, dass die Reise gerade nach dieser Stadt Corsica's nicht ohne Unannehmlichkeiten und Schwierigkeiten ist. Das Klima ist feucht. Sümpfe sollen in der Nähe Ajaccio's oft schädlich wirken. Rohden, welcher dort verweilt hat, spricht sich günstig über die klimatischen Verhältnisse aus, aber bezeichnet die Stadt als eine unsaubere, langweilige und für den Nordländer unbehagliche. — Bei der Zweifelhaftigkeit der Vorzüge südlicher Stationen überhaupt ist also bisher kein Grund vorhanden, diese schwer erreichbare speciell zu bevorzugen.

Rom ist schon lange eine berühmte Station für Brustkranke. Meine meisten Patienten aber haben sich dort nicht wohl befunden und haben sehr über den Mangel an Comfort geklagt, an den sie in der Schweiz und in Deutschland gewöhnt waren. Eine Stadt, welche zu den verderblichsten Wechselfieberlokalitäten Italiens gehört, kann am Ende auch im Winter nicht eine so gute Zufluchtsstätte für Tuberculöse sein. In Rom ist übrigens gegen die allgemein verbreitete Meinung Phthise sehr häufig. Ich citire hier nach Rochard (pag. 78) die Thatsache, dass Journé angiebt, dass von 1834—36 in Saint-Jean de Latran von 2540 Frauen 126 phthisisch waren und dass in der gleichen Zeit von 379 Todesfällen 110 auf diese Krankheit kommen, also 1 : 3,25, eine fürchterliche Proportion, welche nur noch in Neapel übertroffen wird. Jaquot[1]) giebt an, dass 1850 und 51 die französische Armee in Rom mehr Soldaten an der Schwindsucht verloren hat, als in Frankreich. Und doch handelte es sich um gesunde und kräftige Soldaten, da die schwächlichen und kränklichen in Frankreich und besonders in den dortigen Hospitälern zurückgeblieben waren. Dass Neapel zu den Städten gehört, in welchen Lungentuberculose am meisten Opfer fordert, ist bekannt, auch schickt man sie wohl kaum noch dahin. Carrière[2]) empfiehlt im Golf von Neapel Pouzzoli und Mola di Gaëta im Golf von Gaëta, jedoch fehlen die Beweise. Sehr gerühmt wird wegen seines milden und gleichmässigen Klima's Sorente, von Einigen auch die Insel Ischia.

Sicilien mit seiner fast afrikanischen Hitze ist schon im Allgemeinen nicht zu empfehlen. Palermo und Catanea werden wegen ihres warmen Klimas und der gleichmässigen Luft gerühmt. Indessen fehlen die hygienischen so nothwendigen Hilfsquellen und habe ich nach Allem, was ich vom Süden kenne, um so mehr Misstrauen, je ausgesprochener südlich die Lage ist.

Von französischen Stationen sind noch einige zu erwähnen. Pau, am Fusse der Pyrenäen ist zwar für Phthisiker gut eingerichtet, besonders für die, welche sich mit Kaminheizung begnügen, hat aber auch recht rauhe Wintertage, an denen der Nordländer sich dort sehr unbehaglich fühlt. Die Luft ist feucht, das Wetter veränderlich, Regen nicht selten. Von Engländern und Franzosen ist Pau besonders sehr besucht, leicht erreichbar, aber nach meiner Erfahrung ohne besondere Vorzüge über die Curorte der Mittelmeersküste. Amélie les Bains, im Departement der östlichen Pyrenäen liegt geschützt, hat ein mildes Klima, bietet aber auch keine besonderen Vorzüge.

Malta und die jonischen Inseln theilen die meisten Nach-

1) Histoire médicale du corps d'occupation des états romains. (Gazette médicale, 1854. pag. 438.)

2) Le climat de l'Italie sous le rapport hygiénique et médical. Paris 1849.

theile des gewöhnlichen, nicht etwa exceptionellen Mittelmeersklimas.

In Spanien und Portugal ist die Schwindsucht so häufig wie in Frankreich und Italien. Die Balearischen Inseln, besonders die Stadt Palma auf Majorca werden der Milde ihres Klimas wegen gerühmt und geben den Illusionen der Zukunft noch Spielraum. Für Malaga sind diese trotz der trockenen Wärme bereits beseitigt.

Madeira, Algier, Aegypten. Mit Recht nimmt Madeira unter den klimatischen Curorten einen hohen Rang ein. Die hohe, gleichmässige mittlere Temperatur auch in der sonst rauhen Jahreszeit, die Windstille, die hinreichende, aber nicht übertriebene Luftfeuchtigkeit, die guten Einrichtungen, besonders in Funchal, der Hauptstadt der Insel, die geringe Zahl der Regentage, 70 für das ganze Jahr, die herrliche Vegetation verschönern den Aufenthalt, welcher auch erfahrungsgemäss um so nützlicher ist, je mehr man die oben aufgestellten Indicationen erfüllt. Wenn es aber irgend möglich ist, rathe man bei beginnender oder stationärer Tuberculose mehrere Jahre auf der Insel zuzubringen und lasse in den Sommermonaten die höher gelegenen Bergorte aufsuchen. Ueber die grosse Entfernung macht man sich falsche Begriffe. Braucht man doch auch, um aus Norddeutschland oder Russland nach Meran und Montreux zu kommen, 3—6 Tage und länger. Um aber von Liverpool nach Madeira zu gelangen, sind nicht mehr als 6 Tage in vortrefflich eingerichteten Dampfschiffen nöthig. Dennoch aber mache man sich auch hier nicht zu grosse Illusionen. Nach der bekannten Statistik von Renton starben von 47 Kranken mit ausgesprochener Phthise 32 in den ersten 6 Monaten, 6 andere starben später. Von 9 nach England Zurückgekehrten starben auch 6. Von 35 Kranken mit beginnender Tuberculose verliessen 26 Madeira gebessert.

Algier ist in neuerer Zeit auch ein sehr empfohlener klimatischer Winteraufenthalt. Es steht fest, dass in Algier Lungenschwindsucht relativ selten ist. Das Gleiche gilt von Médéah, Blida, Bone. Indessen ist diese Seltenheit nur für das Militär festgestellt, während für die Civilbevölkerung die Sterblichkeit an Schwindsucht 1 : 15,5 der gesammten Sterblichkeit beträgt. Noch häufiger ist die Krankheit in Tlemcen, Constantine und anderen Orten. Ich habe von Paris mehrere Schwindsüchtige nach Algier gehen sehen, welche dort später, oder bald nach ihrer Rückkehr gestorben sind. Sind nun die Berichte über die Seltenheit der Phthise unter den Algier'schen Soldaten beweiskräftig? Nur die Mortalität wäre entscheidend, die meisten Berichte aber beziehen sich auf die Morbilität und da nun die gleichen Kranken öfters, nicht selten oft in die Militärhospitäler kommen, kann man so Zahlen bekommen, welche höher sind, als die der ganzen Garnisonen. Mindestens ist also Algier für Phthisiker eine Winterstation von zweifelhaftem Erfolg.

Aegypten gilt als Aufenthalt in Cairo sowie als verlängerte

Schifffahrt auf dem Nil für eines der günstigsten Länder für Heilung der Schwindsucht. Von vorne herein bin ich sehr misstrauisch gegen dieses überaus kostspielige und ungemüthliche, Monate lang fortgesetzte Herumirren auf dem Nil, sowie gegen die bekanntlich hochgradig antihygienischen Verhältnisse Cairo's. Wenn Griesinger die Seltenheit der Phthise in Cairo rühmt, so spricht seine eigene Statistik, welche 1 Phthisiker auf 67 Kranke angiebt, gegen diesen optimistischen Trugschluss. Aegypten ist übrigens auch nur von October bis April von Europäern bewohnbar. Will man alsdann syrische Sommerfrischen aufsuchen, so hat man die Aussicht, mehr klassischen Boden als Comfort und gute Hygiene zu finden.

Nach allem Mitgetheilten ist also der Aberglaube an die Heilkraft des Südens für Lungenschwindsucht eine wissenschaftliche Uebertreibung und bietet die Wirklichkeit den grossartigen Anpreisungen gegenüber nur eine relativ geringe Zahl günstig gelegener Punkte, für deren Besuch überdies noch die Auswahl mit strengster Kritik stattfinden muss, selbst dann aber auch sichere Resultate bestimmt vorher zu versprechen nicht gestattet.

Behandlung mit comprimirter Luft und Mineralwässern. Wir haben nun nach und nach die Behandlung der Phthise durch Hygiene und klimatische Curen kennen gelernt und gelangen nun zu der durch Mineralwasser und comprimirte Luft.

1) Comprimirte Luft. Durch die reellen, wenn auch meist nur vorübergehende Erfolge der comprimirten Luft bei Lungenemphysem veranlasst, hat man sie auch viel gegen Lungentuberculose versucht. Indessen existiren bisher keine Beweise, dass diese Methode, ausschliesslich angewandt, bestimmt diagnosticirte Tuberculose der Lungen, wenn auch in früher Entwickelungsphase geheilt oder in ihrem Verlaufe gebessert und bestimmt verlangsamt hat. Bei manchen Kranken werden zwar vorübergehend Athemnoth, Husten und Secretion der Bronchien gebessert, aber nur eben vorübergehend, selbst wenn die Cur längere Zeit fortgesetzt wird. Mit Recht sagt Rohden von ihr (pag. 39): »Die unter erhöhtem Druck mehr ins Blut aufgenommene Gasmenge entweicht nach allen Gesetzen der Physik sogleich nach Aufhören des Druckes, ebenso ist die Pulsverlangsamung vorübergehend, ebenso die verminderte Füllung der Capillaren etc. Uebrigens beschränkt Vivenot neuerdings die Anwendung des Apparats bei Phthise nur auf »versuchsweise.«

2) Mineralwässer. Haben wir uns den klimatischen Wintercuren gegenüber sehr zurückhaltend ausgesprochen, so müssen wir es in der gleichen Art den Brunnencuren gegenüber thun. Die Wissenschaft besitzt hier wenig sichere Anhaltspunkte und die Tradition beherrscht das Feld. Abstrahiren wir selbst von dem Unfug des angeblichen

Nachweises, in welchem günstigen Verhältnisse die einzelnen gelösten salinischen Bestandtheile und die Gase dieser Wässer zu den einzelnen Erscheinungen der Tuberculose stehen sollen, so leisten doch auch in ihrer Gesammtheit die Mineralwässer relativ wenig gegen diese Krankheit. Causal wird diese durch dieselben nie und nirgends bekämpft, kein Symptom findet sichere Besserung, kein derartiges Wasser besitzt die Eigenschaft, das Allgemeinbefinden hinreichend nachhaltig zu stärken, um die Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen den örtlichen Prozess andauernd zu erhöhen. Das klimatische Element, die Ruhe, die gute Jahreszeit, Zerstreuung und angenehme Eindrücke spielen bei vielen die Hauptrolle in der vorübergehenden Wirkung, welche als eine andauernde erscheinen kann, wenn sie mit dem sonstigen Stillstande der Tuberculose zusammenfällt. Illusionen, Uebertreibung, nach Ausnahmen aufgestellte Regeln, Pseudostatistik, Reclamen bilden den herrlichen Lorbeerkranz, welchen die bei den Vortheilen Betheiligten um die Stirn ihrer Nymphe flechten. Wie wenig Zutrauen aber die meisten Brunnenärzte in ihre Quelle haben, beweist, dass das gerühmte Mineralwasser in kleinster Menge, in Eaux Bonnes und in Salzbrunn oft esslöffelweise, in den meisten deutschen und schweizerischen Curorten mit den unverdaulichen, jeder therapeutischen Wirkung baren Molken gemischt, verordnet wird. Freilich wird dann noch der Molkenglaube durch die angeblich aromatischen Kräuter des Gebirges gewürzt, welche der Molke erst ihre Blume geben sollen und, will man noch mehr an die Einbildungskraft des urtheilsschwachen Publikums appelliren, so verspricht noch der Prospectus und die hundertköpfige Fama der Zeitungsreclame den Milchschnaps der kirgisischen Steppen als Zugabe. Die Muse der Geschichte (leider hatten die Griechen keine Muse der Naturgeschichte) befindet sich also hier in zweifelhafter Gesellschaft.

Selbstverständlich machen von diesem Charlatanismus viele Brunnenärzte eine sehr rühmliche Ausnahme, diese können aber nicht genug davor warnen und wiederholen es immer wieder, dass man ihnen doch ja keine Patienten mit auch nur einigermassen vorgerückter Phthise schicke.

Nun aber werden doch Kranke mit nicht vorgerückter, beginnender Tuberculose, oder mit mehr lokalen Prozessen, bei geringer Neigung zu Fieber und Allgemeinleiden, durch einzelne dieser Brunnen an Ort und Stelle, ja selbst zu Hause getrunken, merklich gebessert. Man hüte sich daher auch, zu weit zu gehen und über alle den Stab zu brechen. Andere Orte zeigen noch mehr Beispiele günstigen Erfolges, wenn man die Kranken in ihrer reinen Gebirgsluft Monate lang verweilen und reichlich Milch trinken lässt. Hier wirkt die klimatische Cur, aber nicht der Brunnen, was am Ende für den

Patienten nicht die Hauptsache ist. Alljährlich sehe ich derartige gute Erfolge von Salzbrunn und Charlottenbrunnen, von den Gebirgsdörfern um Warmbrunn etc.

Nun bleiben aber unter der grossen Zahl einzelne Mineralbrunnen und Curorte übrig, in denen man wirklich selbst in langer und streng controlirter Erfahrung eine Reihe überraschender Erfolge beobachtet. Zu diesen gehören nach meiner Praxis Lippspringe und Weissenburg im Canton Bern.

Lippspringe ist ein 14° R. warmes Kalkwasser mit Glaubersalz, etwas Eisen, wenig Kohlensäure und viel Stickstoff. Ich möchte die Wirkung nicht aus dem Kalkgehalt erklären, wiewohl Kalk zu den Mitteln gehört, welche immer wieder in der Behandlung der Phthise gerathen und gerühmt werden. Von den Stickstoffinhalationen des Inselbades bei Paderborn rühmt Rohden nicht viel Gutes und halte ich sie auch für mindestens nebensächlich. Dass aber die Cur und das Wasser von Lippspringe auf die Ernährung der Phthisiker günstig wirkt, habe ich in einer Reihe von Fällen gesehen. Dass es Erweichung und Ausstossung käsiger Producte bewirkt, ist, wenn es zuweilen der Fall ist, gewiss nicht allgemein und eher Nebenwirkung durch allgemeine Besserung, als direkter Grundeffect. Sehr zu beachten ist der Rath Rohden's: »Eine Fortsetzung der Cur im günstigen Momente an einem trockeneren Orte, im Gebirge scheint diese Heilung (?) zu befördern.« Sonst scheint die Lokalität durch Luftfeuchtigkeit und hohen Dunstdruck ausgezeichnet. Die in Lippspringe so häufig in Gebrauch kommenden lauen Bäder scheinen mir durchaus rationell, und schliesst sogar eine am Morgen gemachte kalte Waschung oder Abreibung ein laues Bad zu 26—27° R. in den Vormittagsstunden keineswegs aus. Rohden giebt als Resumé der Indicationen für Lippspringe Folgendes an, wofür ich übrigens nicht die volle Verantwortlichkeit, besonders in Bezug auf die käsigen Deposita übernehmen möchte. »Sehr am Platze sind in Lippspringe pleuritische Exsudate, trockene Bronchiten, die ächten phthisischen Katarrhe mit Neigung zur Hämoptyse und vor Allem käsige Depots, die kaum irgend wo anders schneller und wegen der gleichmässigen Hebung der Ernährung sicherer (?) zu heilen sein dürften.«

Weissenburg im Simmenthal im Canton Bern, ist in der Schweiz der beliebteste Mineralwasser-Curort gegen Lungentuberculose. Das Bad und die Quelle liegen in einer engen, sonnenarmen, ziemlich feuchten Gebirgsschlucht auf etwas über 800 Meter Höhe. Weder die schöne Lage, noch das gute Klima können hier als Ursache der Erfolge angesehen werden. Die kaum laue Quelle enthält ausser andren Salzen besonders schwefelsauren Kalk und Chlornatrium. Trotz meiner sonstigen Skepsis habe ich doch mehrfach bei beginnender

Tuberculose auffallende, selbst nachhaltige Besserung eintreten sehen, und zwar häufiger als sonst Stationärbleiben oder Zurückgehen beginnender Tuberculose. Dennoch möchte ich diese Heilkraft als Regel nicht ohne weitere gründliche wissenschaftliche Beweise zugeben.

Soden bei Frankfurt am Main, durch seine mannigfachen Kochsalzquellen berühmt, wird bei phthisischer Anlage und Befürchtung der Krankheit viel aufgesucht. Nach Grossmann sollen auch ausgesprochene Fälle käsiger Pneumonie dort nicht selten Heilung finden. Ich muss gestehen, dass ich trotz aller Achtung vor Grossmann doch die Häufigkeit derartiger Heilungen durch Soden bezweifle. Der Aufenthalt ist mild und angenehm, der Ort leicht zu erreichen.

Mont-Dore in der Auvergne, über 1000 Meter hoch gelegen, galt früher in Frankreich für fast specifisch gegen Tuberculose. Die hohe gesunde Lage kann das Allgemeinbefinden bessern. Die von Bertrand angeführten Beispiele günstiger Wirkung finden sich an vielen Orten, wo Mineralquellen sind oder nicht sind. Die heissen Chlornatrium und kohlensaures Natron enthaltenden Quellen sind schon wegen ihrer hohen Temperatur vorsichtig zu gebrauchen und werden deshalb auch in kleinen Portionen verordnet. Die angebliche Wirkung durch den geringen Arsengehalt fällt weg, seitdem wir wissen, dass kleine Dosen Arsen keine besondere Wirkung auf Tuberculose üben. Eaux Bonnes in den Pyrenäen wirkt besonders durch sein angenehmes Bergklima, denn das dortige schwach schwefelhaltige Wasser wird in zu geringer Menge verordnet, um überhaupt Wirkung auf Tuberculose üben zu können. Ich habe einen Arzt dieser Quelle gekannt, welcher bei mehreren meiner nur an chronischem Katarrh leidenden nicht tuberculösen Patienten bei der ersten Untersuchung Tuberculose diagnosticirte und diese nach vier Wochen für geheilt erklärte; ein billiger, aber doch für ihn auf die Dauer sehr einträglicher Ruhm!

Ems, welches sonst für chronische Katarrhe und ihre Folgekrankheiten so nützlich sein kann, hat auf Lungentuberculose keinen Einfluss; man schickt zwar viel Schwindsüchtige dorthin, einen wirklichen, nur der Emser Cur zuzuschreibenden Erfolg habe ich bisher aber nicht beobachtet, überdies sind die Sommermonate zu heiss und auch schon deshalb ist die Lage für Tuberculöse nicht geeignet. Nicht mehr leisten andere alkalisch-salinische Quelle wie Neuenahr und Gleichenberg; letzterer Curort ist für chronische Katarrhe gut.

Salzbrunn hat gute Einrichtungen, gute Aerzte, eine grosse Mannigfaltigkeit der Milcharten von bester Qualität, besitzt eine stärkende Gebirgsluft, ist aber im Ganzen ein windiger Ort mit vielen Niederschlägen. Phthisiker, welche die Sommermonate dort mit Erfolg

zubringen sollen, dürfen nur die beginnende Krankheit, wenig oder kein Fieber haben, oder dieselbe muss stationär geworden sein; sie akklimatisiren sich jedoch leicht in Salzbrunn, und hat dann die Luft etwas Stärkendes, sowie die gute Hygiene und die Milchcur, die Möglichkeit häufiger Bewegung im Freien, besonders in den sehr geschützten und schönen Anlagen und offenen Colonnaden auf die Ernährung günstig einwirken können. Ich habe demgemäss auch eine Reihe guter Erfolge von diesem Aufenthalt beobachtet, aber stets den Kranken die Weisung gegeben, die Molke ganz unberührt zu lassen, und vom Brunnen, welcher günstig auf die Verdauung wirkt, nur wenig zu trinken, da die grosse Reichhaltigkeit des Wassers an Kohlensäure beim Trinken grösserer Menge das sonst bei Tuberculösen so häufige Blutspeien begünstigt. Nach Salzbrunn Kranke mit ausgesprochener Phthise zu schiken, ist fast ebenso unvernünftig, wie denen, welche noch einen leidlichen Zustand der Verdauung besitzen, den Magen dort durch Molken zu verderben. Sehr empfehle ich das Trinken Morgens und Abends der dort vortrefflichen Schafmilch. Sind die Kranken dort einmal akklimatisirt, so erkälten sie sich viel weniger, als man glauben sollte, und hat die Luft dort etwas Belebendes. Nur Monatelanger Aufenthalt kann wirklich nützen.

Charlottenbrunn ist durch seine geschützte windstille Lage und die Milde seiner Luft ein vortrefflicher klimatischer Curort für den Frühling, den Sommer und den Anfang des Herbstes, von Ende Mai bis Mitte Oktober; die dortigen Anlagen, sowohl die Bainert'schen wie die Engel'schen sind sehr schön und ganz für vielen und langen Aufenthalt im Freien bei herrlicher Waldluft eingerichtet. Die dortige schwache Stahlquelle kann bei der Behandlung der Phthise nicht ins Gewicht fallen; die sonst gut zubereiteten Molken widerrathe ich ebenfalls allen meinen Patienten. Die Wohnungen sind gut und die Verpflegung ist eine hoffentlich immer besser werdende.

Reinerz hat einen grossen Ruf bei Behandlung der Phthise in Schlesien und den Nachbarländern, aber auch mit vollem Recht. Die dortige laue Quelle kommt als tonisirendes Mittel kaum in Anschlag und könnte nur dadurch den Schein grösserer Wirksamkeit bekommen, dass die Aerzte sie in kleiner Menge verordnen. Die Molkencur betrachten Viele als die Hauptsache, was ich für einen um so bedauerlicheren Fehler halte, als die freilich etwas rauhe Gebirgsluft bei der für Schlesien schon hohen Lage von etwas über 580 Meter bei längerem Aufenthalt die klimatische Sommercur offenbar sehr begünstigt. Ist der Sommer nicht ausnahmsweise kalt und regnerisch, so gewöhnen sich die Kranken, wenn sie hinreichend mit warmer Kleidung versehen sind, bald an die dort lebhafte und reine Gebirgsluft, und schwächliche Tuberculöse, bei denen die Krankheit

wenig vorgerückt ist, kommen gestärkt und mit verbesserter Ernährung zurück. Wenn ein Reinerzer Arzt in seiner Badeschrift behauptet, dass er unter dem Einfluss der Molken tuberculöse Infiltrate eines obern Lungenlappens in wenigen Wochen habe verschwinden sehen, so beweist dies nur, wie viel manche Badeärzte dem ärztlichen Publikum in Bezug auf Leichtglaubigkeit zuzumuthen sich erlauben. Die einzige Antwort auf so dreiste Behauptungen ist zuckende Bewegung der Muskeln des Schultergürtels.

Würden endlich einmal, und vielleicht wird es in 25 Jahren so weit kommen, die Aerzte begreifen, dass ihre Gebirgscurorte für Tuberculöse nur klimatische sind, so würden die im Beginn der Krankheit Stehenden in grösserer Zahl für einen ungleich längeren Aufenthalt dorthin kommen und daher auch mit besserer und nachhaltigerer Wirkung dort verweilen. Trotz der grossen Auswahl an gut gelegenen Orten, in welchen man im Sommer Landluft, gute Verpflegung und schöne Spaziergänge finden kann, würden dann doch von Nah und Fern viele Kranken diese Gebirgscurorte allen andern vorziehen, da sie bereits für Kranke vortrefflich eingerichtet sind und dort durchschnittlich die Aerzte mit der Behandlung der Brustkrankheiten vertraut sind. Soll man auch in diesen Curorten mit der übrigen Hygiene kalte Waschungen oder Abreibungen, je nach den Umständen laue Bäder, sowie als Tischgetränk Bier oder Wein erlauben oder anrathen, so halte ich doch die allgemeine Anwendung der kalten Douchen, die sehr fette Zubereitung der Nahrung, den zu reichlichen Gebrauch des Ungarweins bei Tuberculösen für mindestens übertrieben, oft schädlich. Wenn man mir die vielen, dort angeblich erhaltenen Erfolge entgegenhält, so antworte ich mit einer grossen Reihe von Misserfolgen, welche ich an Kranken beobachtet habe, welche die dortige Cur durchgemacht hatten. Die Lage ist in diesen Orten eine geschützte und schöne, die Luft rein, aber mehr als mildes Höhenklima im Sommer vermögen diese Lokalitäten auch nicht zu leisten. Sie können die Ernährung und das subjective Befinden der Kranken bessern, dadurch das Stehenbleiben beginnender Tuberculose begünstigen, bei etwas mehr ausgesprochener die Widerstandsfähigkeit des Organismus unter Umständen erhöhen. Mehr zu leisten ist kein Curort im Stande. Das aber leisten zu können, ist schon sehr anerkennenswerth.

Franzensbad und andere eisenhaltige Mineralquellen haben es bisher noch nie dahin gebracht, als Curorte für Schwindsüchtige zu gelten und sind sie ja auch für ganz andere Krankheiten oft sehr heilsam und werthvoll. Dass schwächliche Constitutionen bei tuberculöser Anlage, noch frei von bestehender eigentlicher Lungenkrankheit dort und besonders in der reinen Luft von Franzensbad Kräfti-

gung finden können, ist Alles, was man in dieser Beziehung verlangen kann.

Molkencuren. Bereits bei Gelegenheit der Behandlung des chronischen Katarrhs habe ich mich gegen die Molkencuren bei diesem ausgesprochen. Noch viel entschiedener muss ich von jeder Molkencur abrathen, sobald es sich um Tuberculose handelt. Ich habe viele Jahre selbst Molkencuren bei dieser Krankheit verordnet, bin aber, trotz der guten Lage und nicht selten klimatisch vortrefflich wirkenden Molkencurorte von Jahr zu Jahr von ihrer Anwendung bei Tuberculösen immer mehr zurückgekommen, da ich nie von den Molken allein, welche ich sehr oft auch im Wohnort der Kranken habe trinken lassen, auch nur die geringste Einwirkung auf Tuberculose beobachtet habe. In meinem Werke über Milch- und Molkencuren (Berlin 1869) habe ich nachgewiesen, dass nach den einstimmigen Berichten aller von mir consultirten Landwirthe und Professoren landwirthschaftlicher Schulen der Nährstoff der Molken äusserst gering anzuschlagen ist und dass auch der Werth der Molken als Medicament gleich Null ist. Die Nährbestandtheile der Milch sind zum grossen Theil künstlich ausgefällt, die übrig bleibenden Salze finden sich in sehr geringer Proportion, aber viel reicher und in viel besserer Combination in der täglichen Nahrung; der Hauptbestandtheil, der Milchzucker ist eben nur Zucker und von sämmtlichen Zuckerarten der am schwersten verdauliche mit der ausgesprochensten Tendenz, sich in Milchsäure umzuwandeln, dadurch den Magen- und Darmkanal zu reizen und bei irgendwie curmässiger Menge der Molken genommen, Katarrh in den Verdauungsorganen hervorzurufen. Hätte ich je wirklich constatirt, dass Molken den Hustenreiz mildern, die Expectoration fördern, die Entzündungsheerde der Lungen lösen, die erweichten Heerde nach Ausstossung der abgestorbenen Massen zur Vernarbung stimmen, so würde ich darin einen flagranten Widerspruch gegen alle bekannten Gesetze der Physik und der Chemie des normalen und kranken Stoffwechsels finden. Einen derartigen Widerspruch aber habe ich nie constatirt, seitdem ich, von der hirnlosen Routine der Tradition abweichend, bemüht war, mir von der Wirkung der Molken genaue Rechenschaft zu geben.

Betrachten wir die Molkencurorte vom klimatischen Standpunkt aus, so sehen wir, dass sie meist gut gelegen sind; gewöhnlich im Gebirge, in Norddeutschland auf einer Höhe von 3—500 Meter, in der Schweiz auf der von 6—1200 Meter, in gesunder, reiner Gebirgsluft, bei geschützter Lage. Deshalb haben auch schon seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts in der Schweiz die Aelpler durch die Leichtgläubigkeit der Aerzte aus diesem Abfall der Käsebereitung sehr grossen Nutzen gezogen. Dass dergleichen Vorurtheile unsrer Zeit

unwürdig sind, ist am Ende selbstverständlich. Viel rationeller wäre es, schweizer Molkencurorte, wie Gais, Weissbad, Heinrichsbad, Heyden, Weissenstein etc., sowie die mannigfachen des Tyrols, des bairischen Hochlandes, des Mittel- und Norddeutschen Gebirges, der Karpathen etc. in klimatische Curorte mit Milchcur als Sommeraufenthalt einrichten zu lassen, wobei es aber wichtig wäre, dass die Kranken ihren Aufenlhalt nicht auf Wochen, sondern auf Monate einrichten. Die schüchterne Frage: was soll aus unsern Molkenanstalten werden? hat vor Allem nur Gründerwerth; ein wenig Scharfblick und gesunder Menschenverstand giebt aber als Facit einer guten Berechnung grossen Vortheil zu Gunsten meines Vorschlags.

Traubencuren. Haben wir den Milchzucker aus der Reihe der Mittel gegen Schwindsucht gestrichen, so können wir das Gleiche mit seinem nahen Verwandten, dem Traubenzucker thun. Die Trauben gehören zwar zu den angenehmst schmeckenden Früchten, auch ist ihnen durch ihre ganze chemische Zusammensetzung ein gewisser Nährwerth nicht abzusprechen. Als Ergebniss aber einer grossen und langen Erfahrung über Traubencuren stelle ich den Satz auf: dass ich niemals von einer Traubencur allein irgend welche günstige Wirkung auf den Verlauf der Lungentuberculose beobachtet habe. Wie die Traubencuren früher und noch im ganzen ersten Drittel dieses Jahrhunderts verordnet wurden, täglich 6—8 Pfund reife Trauben zu geniesen, dabei andere Nahrung in geringer Menge zu nehmen, Entbehrungen, zu denen noch in neuerer Zeit ein Grünberger Traubendoctor Schlafen auf hartem Bett hinzufügt (wahrscheinlich in Grünberg leicht zu haben), hatte die Traubencur wenigstens dem Schwachsinn des Publikums und der Routine vieler Aerzte gegenüber einen imponirenden Nimbus. Man musste aber bald bei einer Krankheit, bei welcher die Ernährung so tief leidet, eine derartige offenbar nachtheilig auf sie einwirkende Cur aufgeben. Grössere Mengen von Trauben, täglich genossen, bewirken nicht nur häufig einen äusserst unangenehmen Mund- und Rachenkatarrh, sondern auch nicht selten Neigung zu Darmkatarrh. Wie sie bei diesen Eigenschaften gerade den Bronchialkatarrh günstig umstimmen sollen, würde mir nicht klar sein, wenn es wahr wäre. Mein verstorbener Freund Curchod[1]) in Vevey glaubt zwar auch noch an die weitgehenden Wirkungen der Traubencur bei Brustkrankheiten, aber er giebt wenigstens für ihre Anwendung sehr vernünftige Rathschläge, welche ganz mit dem übereinstimmen, was ich als Arzt im Waadtlande stets angeordnet habe: eine gute und stärkende Diät zu beoachten und die Trauben in mehreren Portionen

1) Essai sur la cure de raisins etc. à Vevey. Paris 1860.

täglich, nicht über $1/2$ bis 1 Pfund jedesmal, eine Stunde vor oder zwischen den Mahlzeiten nehmen zu lassen.

Sowie den Molkencuren eine richtige aber falsch gedeutete Beobachtung zu Grunde liegt: der Nutzen der Gebirgsluft bei den geschwächten Tuberculösen, so liegt auch die gleiche günstige, klimatische Wirkung den Traubencuren zu Grunde. Der Herbst, September und die erste Hälfte Oktober sind in der That am Genfer See, an den Ufern des Rheins, in Meran sehr schön, die Luft ist rein und stärkend, diese Zeit ist die angenehmste im Jahre für schöne Ausflüge, in allen derartigen renommirten Curorten, unter welchen die ganzen Ufer des Genfersees, besonders aber Vevey, die Bucht von Montreux, sowie auch Bex in der Schweiz obenan stehen, sie bieten eine gewählte und gesunde Küche, gute Wohnungen und Betten, vereinigen also alle Bedingungen zur Erholung, und, lässt man die Trauben mässig und vorsichtig geniessen, so hat der Herbstaufenthalt durch die Traubencur in jenen herrlichen Theilen Süddeutschlands, der Schweiz und Tyrols zugleich einen bestimmten Zweck, ohne welchen viele Kranken sich zu der entfernten Reise kaum entschliessen würden. Traubencuren üben also nach meiner Ansicht auf Tuberculose keinen Einfluss, aber wo die Trauben früh im Herbst reifen, süss und schmackhaft werden und einen wirklich guten Wein liefern, da ist gewöhnlich für Tuberculöse ein guter Herbstaufenthalt.

Behandlung der tuberculösen Krankheiten durch innere Arzneimittel.

Es giebt wohl kaum eine Gruppe von Arzneimitteln, kaum ein einziges unserer wichtigsten Hülfsmittel der innern Therapie, welches man nicht gegen Schwindsucht gerühmt hätte, und doch giebt es kein Mittel, welches specifisch auf Tuberculose einwirkt. Jede Methode, welche man als direkt heilend gerühmt hat, ist nach vorübergehendem Glanz wieder von den Aerzten verlassen worden, um dann oft später sich in viel begrenzterer Anwendung von Neuem einige Geltung zu verschaffen. Der Grund der Unsicherheit dieses falschen Reichthums liegt, wenn wir selbst Alles abrechnen, was Lüge und Charlatinismus ersonnen und ausposaunt haben, darin, dass von jeher und noch heute auf diesem Gebiete sehr viele diagnostische Fehler in der Praxis vorkommen, dass die wenigsten Aerzte eingehende Kenntniss des natürlichen Verlaufes der Tuberculose haben, und dass das alleinige Verdienst desselben dann oft dem angewandten Mittel zugeschrieben wird. Säubert man nun auch diese Therapie von allen Uebertreibungen, so bleibt dennoch manches recht Nützliche und Brauchbare übrig, bald das Allgemeinbefinden bessernd, bald den entzündlichen Prozess modificirend, bald endlich einzelne Erscheinungen mildernd oder verbessernd.

Umstimmende Mittel. Lassen auch diese nicht selten im Stich, so habe ich doch von ihnen eine hinreichende Reihe guter Wirkungen gesehen, um ihre Anwendung, wenn auch in keiner Weise für specifisch, dennoch unter Umständen für sehr nützlich zu halten.

1) Jod und Jodverbindungen. Seit der Entdeckung der therapeutischen Eigenschaften des Jods hoffte man in demselben das Heilmittel der Schwindsucht zu finden und stützte sich auf seinen grossen Nutzen bei scrofulösen Krankheiten. Nach einer Reihe von Enttäuschungen verwarf man dann wieder ganz die Jodpräparate, ja es nistete sich unter den Aerzten das Vorurtheil ein, dass Jod bei Schwindsucht direkt schade und zu vermeiden sei. Ich habe selbst diese Ansicht so lange getheilt, als ich die Jodpräparate schüchtern und nur vorübergehend Tuberculösen verordnete. Von andauernden Jodcuren hatte ich selbst schon bei der Bekanntmachung meines Werks über scrofulöse und tuberculöse Krankheiten vor bald einem Vierteljahrhundert die günstigen, ja auffallenden Wirkungen hervorgehoben, welche ich bei zu Grunde liegender constitutioneller Syphilis beobachtet hatte. Ganz in ähnlichem Sinne hatte sich vorher auch schon Ricord ausgesprochen; ferner gab ich auch damals zu, dass bei sehr langsamem Verlauf und deutlicher scrofulöser Anlage die Jodpräparate einen günstig umstimmenden Einfluss ausüben können. Sehr hat dem Rufe des Jods bei dieser Krankheit die innere Anwendung der Jodtinctur geschadet, welche viel eher magenfeindlich wirkt, als das sowohl den Appetit wie die Verdauung gewöhnlich günstig beeinflussende Jodkali. Einen viel ausgedehnteren Gebrauch als früher habe ich von diesem Jodsalz gemacht, seitdem ich mich vor acht Jahren bestimmt für die entzündliche Natur des ganzen tuberculösen Prozesses ausgesprochen hatte. Ich habe mir auch die Frage von der specifischen Wirkung des Jods bei der Syphilis ganz anders beantwortet als früher. Selbst bei dieser Krankheit kommt vor Allem die antiplastische Einwirkung auf abnorme Zellenwucherung in Betracht, und deshalb zertheilt Jod nicht nur selbst umfangreiche und grosse gummöse Geschwülste, nicht nur die besonders nächtlich schmerzenden Bindegewebswucherungen des Periost's und des Knochens, sondern auch ebenso gut den einfachen hypertrophischen und hyperplastischen Kropf. Als energisches Antiplasticum gegen lokale Zellenwucherungen hat Jodkali noch den Vortheil, dass es durch günstige Mageneinwirkung auch das Allgemeinbefinden oft nicht unmerklich verbessert. Ich habe deshalb vielfach das Jodkali gegen disseminirte bronchopneumonische Heerde angewendet, — in einer Reihe von Fällen erfolglos, in allen unschädlich, aber in merklich grösserer Zahl nützlich als die sonstige relative Häufigkeit des Stillstandes der Krankheit. Bestehen einmal Cavernen, hektisches Fieber und Consumtion,

so leistet keine Grundbehandlung etwas und auch nicht das Jod. In den ersten Entwickelungsphasen der Tuberculose aber halte ich dieses Arzneimittel um so mehr angezeigt, als ich schädliche Wirkungen von ihm nicht beobachtet habe. Will man von Jodkali Nutzen sehen, so muss man es Monate lang gebrauchen lassen und zwar in steigender Dose von 0,3 bis 1,0—2,0 Gramm täglich in Lösung, etwa 4—6 Grm. auf 180,0 Gr. Wasser zu 2—4 Esslöffeln täglich, oder fast noch bequemer in Pillen, deren jede 0,1 Jodkali enthält und als Constituens allein die gehörige Menge von Extr. Glycyrrhizae, also etwa 10,0 mit Extr. Glycyrrhizae q. s. für 100 Pillen, bei heftigem Husten mit Zusatz von einigen Milligrammen Extr. Opii für jede Pille. Man beginnt mit 3—4mal täglich einer Pille und steigt allmälig bis auf 10 selbst 15 ja 20 in 24 Stunden. Die leichte Absorbirbarkeit des Jodkali und die Abwesenheit eigentlicher Magenbeschwerden macht die Jodinhalationen unnütz, zum Theil bewerkstellige ich auch diese neben der innern Jodcur dadurch, dass ich alle zwei Tage die hauptsächlich erkrankten obern Brustpartien mit Jodtinctur reichlich bestreichen lasse, was zugleich örtlich ableitend wirkt und durch reichliche Verdunstung Jodinhalation zur Folge hat.

Die Geschichte der Anwendung der Joddämpfe bei Tuberculose, welche sich ausführlich bei Waldenburg[1]) findet, beweist nur, wie grossen Werth bereits bedeutende Aerzte auf dieses Mittel gelegt haben. Nachdem Berton zuerst 1828 und Murray 1830 die Joddünste gegen Tuberculose sehr gerühmt hatten, und zwar einfach durch Verdunstung des angefeuchteten Jod's in einem offenen Gefässe, über welches Wasserdämpfe strichen, hat besonders Scudamore diese Methode in England popularisirt. Er liess Jod in einer Jodkalilösung in Verbindung mit Tinct. Conii durch einen Räucherungsapparat in steigender Dosis einathmen und innerlich Tonica gebrauchen. Auch in Corrigan, Wilson, Martin-Solon, Maddock, Piorry fand diese Methode, und besonders in letzterem eifrige Anhänger. Piorry lässt 30—100 Grm. Tinct. Jodi in einem Becher so weit erwärmen, dass sich Jod- und Alkoholdämpfe entwickeln. Um Reizung der Luftwege zu vermeiden, inspirirt der Kranke nur einmal, aber tief und wiederholt diese Inhalation von Zeit zu Zeit. Ausserdem giebt Piorry noch innerlich Kalium jodatum zu 1,0—3,0 täglich. Die von Chantroule empfohlenen Jodcigarren können für Raucher eine angenehme Methode sein, sind aber wohl meist entbehrlich. Das Gleiche gilt von den Räucherkerzchen mit Jod, während die von Huette empfohlenen Dünste des Jodäthers viel mehr Aufmerksamkeit verdienen. Man bedient sich eines Fläschchens, in

1) Lehrbuch der respiratorischen Therapie, II. Aufl. Berl. 1872, p. 674 et seq.

welches man mit einer graduirten Pipette 1—2 Grm. des Jodäthers bringt, und darüber eine dünne Wasserschicht, um die schnelle Verdunstung zu hindern, dann hält man das Fläschchen an ein Nasenloch und lässt so den Aether einziehen; 15—20 Inhalationen genügen, um Jod im Urin nachweisen zu können. Diese Inhalationen können 2—3 auch 4mal täglich wiederholt werden. Tournbull empfiehlt Inhalationen von Jod-Aethyl. Als Gegner der Jodinhalation finden wir Little, Baudeloque, Pereira und Snow.

Jodeisen ist unter den Jodpräparaten eines von denen, welche ich besonders gern anwende. Von Dupasquier zuerst gegen diese Krankheit empfohlen, ist es dadurch in Miscredit gerathen, dass es dieser als Specificum gegen die Tuberculose empfahl, was von Louis bereits widerlegt wurde. Macht man an das Mittel bescheidenere Ansprüche, so leistet es nicht selten bei wenig vorgerückter Phthise Ausgezeichnetes. Ich besitze mehrere Beobachtungen, in welchen mit seinem Beginn eine bedeutende Besserung eintrat, welche nachhaltig war, andere, in denen die Besserung weniger auffallend, aber doch progressiv und reell war. Ganz besonders nützlich ist es auch, wenn noch Ueberreste constitutioneller Syphilis mit im Spiel sind. Das reine Jodeisen wirkt mehr als Jodpräparat wie als Eisenmittel. Je nachdem ich nun die eine oder die andere Wirkung mehr wünsche, modificire ich die Anwendungsart. Gut aufbewahrte, vor Luft und Licht geschützte Jodeisenpillen sind das beste Präparat, empfehlenswerth namentlich in Form der in Gallerte eingehüllten Blancard'schen Pillen. Ich verordne, je nachdem ich mehr oder weniger Jodwirkung wünsche, für jede Pille 0,03, 0,05 oder 0,06 Jodeisen, lasse mit 2—3mal täglich einer Pille anfangen und steige allmälig bis auf 3—4mal täglich zwei Pillen. Das Ferrum jodatum saccharatum zersetzt sich in Pulverform leicht, deshalb verordne ich es gewöhnlich in Lösung, allmälig steigend, zu 1—4 Gramm täglich. Auch der officinelle Jodeisensyrup ist sehr bequem und gut anzuwenden, 3—4 Gramm mit 100 Grm. Syrupus sacchari und hiervon 3—4—5mal täglich einen Theelöffel. Wo ich eine etwas stärkere Eisenwirkung wünsche, gebe ich den durch doppelte Zersetzung gebildeten Syrup, 4,0 Jodkali mit 2—3,0 Ferrum sulfuricum in 30,0 Aqua cinnamomi gelöst, filtrirt und mit 150 Grm. Syrupus sacchari oder Corticum Aurantiorum gemischt, zu 2—4 Esslöffel täglich.

2) Der Leberthran, Oleum jecoris aselli, gehört unstreitig zu den Arzneimitteln, welche in frühen Stadien der Krankheit, bei noch nicht tief gehenden Alterationen, bevor hektisches Fieber und Cavernen vorhanden sind, auf die Ernährung günstig zu wirken im Stande sind. Wie für Jodkali und Jodeisen, mit welchen Mitteln ich seinen Gebrauch oft combinire, ist auch für den Thran die An-

wendung nicht blos auf die Fälle zu beschränken, in denen eine scrofulöse Grundlage vermuthet wird. Vor allen Dingen ist zu überwachen, dass bei vorsichtigem und allmäligem Steigen der Magen das Mittel gut verträgt; wo dies Anfangs nicht der Fall ist, lasse ich deshalb theelöffelweise anfangen, und erst später Kinderlöffel- und dann Esslöffelweise, erst ein- dann zweimal täglich und wo er gut vertragen wird, 3—4 Esslöffel im Tage nehmen. Den gereinigten Leberthran, besonders den mittelhellen finde ich ebenso wirksam wie den unreinen, dunklen und trüben und angenehmer zu nehmen. Will man das Mittel nicht viele Monate lang nehmen lassen, so fange man es gar nicht erst an. Dass der Leberthran nicht durch seinen Jodgehalt wirkt, steht wohl jetzt fest, dagegen muss ich nach vielen Versuchen dem Lieblingssatze vieler Skeptiker, dass der Thran nur als Fett wirke, widersprechen. So oft ich gute Wirkung von demselben gesehen habe, so bestimmt habe ich meist grössere Mengen anderer Oele und Fette wirkungslos und nur dyspeptisch wirkend gefunden. Auch ist ja Leberthran eine von den andern Fetten sehr verschiedene Substanz. Oelsäure, Glycerin ist sein Hauptbestandtheil, ausserdem enthält er die Glyceride der Palmitin- und Stearinsäure: die einiger flüchtigen Fettsäuren und, was nicht zu gering anzuschlagen ist, Gallenbestandtheile, endlich noch, ausser anderen Salzen, Chlor-, Jod- und Bromsalze.

Wo der Leberthran anschlägt, wirkt er keineswegs, wie behauptet worden ist, allein als Fettbildner, sondern er verbessert die ganze Ernährung, den Kräftezustand, wirkt günstig gegen die Nachtschweisse, den Husten und den Auswurf und kann durch diese gute Allgemeinwirkung auch den örtlichen Prozess beschränken, zum Stillstand bringen oder verlangsamen. Damit stimmen auch namentlich die Beobachtungen englischer, französischer, amerikanischer und vieler deutscher Aerzte überein. Ich citire die folgende Stelle aus Köhler's vortrefflichem Werke über Therapie (3. Auflage, Tom. I. pag. 863): »Im ersten Bericht wird der Satz aufgestellt, die Behandlung mit Leberthran ergebe bessere Resultate, als die mit jedem andern Mittel. Nach mehreren hundert Beobachtungen stand die Krankheit bei 18%, während früher nur bei 5%, still, so dass die Kranken ihrem Berufe wieder leidlich obliegen konnten, bei 63% besserten sich die Symptome, bei 19% gieng die Krankheit unaufhaltsam ihrem tödtlichen Ende zu. Williams stützt sein Urtheil auf mehr als 400 Fälle; unter 234 Kranken, von welchen er eine genaue Krankengeschichte besitzt, konnten 9 den Thran nicht vertragen, bei 19 hatte er keine Wirkung; bei den übrigen 206 stand die Krankheit theils still, theils schritt sie bis zur anscheinenden Genesung zurück, dies auch im zweiten und dritten Stadium; man beobachtete im letzten Fall die schritt-

weise Abnahme der physikalischen Zeichen der Tuberkelablagerung und ebenso des hektischen Fiebers. Andere Zählungen lauten weniger günstig, sprechen aber doch noch laut für die Bedeutung des Mittels; so wurden nach Payne-Cotton 31% beträchtlich, 26 mässig, 43 gar nicht gebessert. In England spricht man von einer Abnahme der Mortalität durch den allgemeinen Gebrauch des Thrans (Walshe 805)«.

Selbstverständlich sind die langsam und chronisch verlaufenden Formen der Tuberculose, mit geringem Fieber besonders für die günstige Umstimmung des Allgemeinbefindens durch Leberthran geeignet. Ganz unbegründet ist das Vorurtheil, dass in der warmen Jahreszeit das Mittel nicht vertragen wird. Kinder nehmen und vertragen es durchschnittlich gut; bei Erwachsenen unterscheide man den Widerwillen von dem Nichtvertragen, und suche denselben durch Ueberredung und Ausdauer zu überwinden; bewirkt er aber andauernd dyspeptische Erscheinungen, oder bestanden diese vorher, und ist der Magen überhaupt nicht in gutem Zustande, so quäle man die Kranken nicht unnütz mit diesem Mittel. Ebenso leistet er meist Nichts, wenn hartnäckiger Darmkatarrh mit Verdacht auf Darmgeschwüre bestehen. Natürlich muss man stets die Diät derer, welche lange Zeit Leberthran brauchen sollen, sorgfältig reguliren, namentlich saure, sehr fette und unverdauliche Nahrung verbieten. Ich lasse, nach vielen Versuchen, den Thran immer rein nehmen und nur 1—2 Pfeffermünzplätzchen oder Chocoladepastillen oder einen Löffel Wein, bei Aermeren einen Theelöffel Branntwein nachnehmen. Von den Leberthraneinreibungen, wie von denen mit Speck habe ich keine andere Wirkung gesehen, als Verunreinigung der Haut und unangenehmen Geruch.

Unter den Ersatzmitteln des Leberthrans scheint mir das Glycerin besondere Aufmerksamkeit zu verdienen, da es einerseits thee- bis esslöffelweise mehrmals täglich gut vertragen wird und andererseits nach Walshe besonders bei Kindern sehr günstig auf das Allgemeinbefinden einzuwirken scheint. Mir fehlt es hier an persönlicher Erfahrung.

Schon längst hatte ich gewünscht, einen kräftigen eisenhaltigen Leberthran zu besitzen, welcher das Eisen in hinreichender Menge und vollkommen gelöst enthielte, um neben der regenerativen Wirkung auf die Kohlenhydrate auch direkt gleichzeitig auf das Blut einzuwirken, wobei die günstige Einwirkung des Eisens auf die Magen- und Darmverdauung, die des Leberthrans auf das Allgemeinbefinden nur erhöhen, seine Annehmbarkeit vom Magen aus aber merklich erleichtern kann.

Nach vielen vergeblichen Versuchen ist es mir endlich gelungen,

durch unsern vortrefflichen Hospitalapotheker Herrn Müller einen sehr brauchbaren und guten Eisenthran zu bekommen, welchen ich nach meinen Ergebnissen sehr empfehlen kann. Ich habe Herrn Müller gebeten, mir auch über die bisherigen käuflichen aber unbrauchbaren eisenhaltigen Leberthranpräparate einigen Aufschluss zu verschaffen und habe von ihm die folgende Notiz erhalten: »Schon lange hat man sich bemüht, einen Eisenleberthran darzustellen, und existiren einige Vorschriften darüber. So lässt man am Rhein Leberthran 14 Tage im Dampfapparat auf metallisches Eisen einwirken. An andern Orten stellt man auf ziemlich umständlichem Wege ein fettsaures Eisenoxydul dar und löst dies im Thran. Beide Bereitungsarten sind mindestens langwierig; erstere hat noch den Fehler, dass durch das lange Erwärmen der Thran ranzig wird und jedenfalls auch nur die dadurch frei werdende Fettsäure mehr oder weniger von dem metallischen Eisen löst.«

Nach dem Beispiele eines Pariser brauchbaren, aber schwächeren Präparates habe ich eisenhaltigen Thran mit benzoësaurem Eisenoxyd anfertigen lassen und später auch nach dem Vorbilde der hiesigen Werner'schen Apotheke jodeisenhaltigen Thran. Beide fanden in der Praxis häufig ihre Anwendung und sind schon jetzt nach einem Jahre von den Aerzten mehrerer Länder angenommen worden.

Darstellung des benzoësauren eisenoxydhaltigen Leberthrans. 1 Theil des durch Fällen einer möglichst neutralen Eisenchlorid-Lösung mit benzoësaurem Ammoniak dargestellten benzoësauren Eisenoxyds wird mit 100 Theilen weissem Leberthran unter häufigem Umschütteln 8 Tage lang bei einer Temperatur von 30—40° C. zusammengebracht und dann filtrirt. Es hat sich der grösste Theil des benzoësauren Eisenoxyds gelöst und dem Thran dadurch eine braungelbe Farbe ertheilt. Derselbe enthält nahe 1% benzoësaures Eisenoxyd.

Darstellung des Jodeisen-Leberthrans. Man löst durch Reiben 1 Theil Jod in 200 Theilen Leberthran, fügt zu dieser Lösung ½ Theil pulverisirtes Eisen und schüttelt ohne Anwendung von Wärme fleissig um. Die Verbindung des Jods mit dem Eisen geht bald vor sich. Man lässt absetzen und filtrirt. Der dadurch gewonnene ½% Jodeisen enthaltende Thran hat eine dunkelbraune Farbe, ist aber völlig klar. Ein Esslöffel enthält auf 10 Grm. berechnet 0,05 Jodeisen. Ganz nach Wunsch kann man diesen Gehalt an Jodeisen vermehren.

Die Lösung des benzoësauren Eisenoxyds in Leberthran entspricht ganz meinem Wunsche, einen 1% Eisenthran zu bekommen, und zwar wo möglich mit 1% metallischem Eisen. Dieser Thran wird, so viel

ich bereits beobachtet habe, vortrefflich vertragen und in den gleichen Gaben wie gewöhnlicher Leberthran verordnet.

3) Eisenpräparate. Es ist eine sonderbare Erscheinung in unserer modernen Therapie, dass, wie auch sonst auf dem geistigen Gebiet, der absolute Unglaube den Aberglauben nicht ausschliesst. So bietet die Tradition gegen die Anwendung des Eisens bei Lungentuberculose immer wieder das Vorurtheil, dass Eisen bei dieser Krankheit Fieber erregt und Blutungen hervorruft, und so hat man denn auch seinen Gebrauch nur auf die seltenen Fälle beschränkt, in welchen die ausgesprochenste Anämie und Chlorose von Anfang an bestehen. Man hat sich aber nie die Frage gestellt, wie ein Metall, das auf den Magen so günstig einwirkt, und für die normale Beschaffenheit der rothen Blutkörperchen so sehr nothwendig ist, Fieber erregen kann. Giebt es überhaupt ein Arzneimittel, von welchem experimentell und klinisch nachgewiesen wäre, dass es pyrogen wirkt? Und auf welche colossale Absurditäten würde man kommen, wenn man erklären wollte, in welcher Art Lungenblutungen durch Eisen hervorgerufen würden, bei denen ja doch das Angreifen der Gefässwände durch Fortleitung des Entzündungsprozesses die Hauptrolle spielt.

Dass man die eisenhaltigen Stahlwässer mit Vorsicht gebraucht, hat einen ganz andern Grund. Einerseits sind sie als Eisenpräparate geradezu unbedeutend, da die stärksten kaum in 500 Grm. mehr metallisches Eisen enthalten als 0,01, und andererseits sind sie so reich an Kohlensäure, dass sie schon deshalb hier nicht recht passen. Freilich wäre auch noch festzustellen, ob in Wirklichkeit ein reichlicher Kohlensäuregehalt Lungenblutungen zu begünstigen im Stande sei, wie behauptet wird. Viel wichtiger aber scheint mir das erstere Argument. Aus dem gleichen Grunde habe ich auch die jodhaltigen Mineralwässer nicht bei der Jodbehandlung erwähnt, da auch sie nur minimale Quantitäten dieses Metalloids enthalten. Dass Eisen ebensowenig ein Specificum gegen Tuberculose ist wie Jod und Thran, ist selbstverständlich, aber ebenso sicher steht fest, dass es zu den besten Mitteln gehört, welche die Ernährung und das Allgemeinbefinden zu bessern im Stande sind, und so die Widerstandsfähigkeit des Organismus erhöhen, worauf ja sehr viel ankommt. Deshalb wende ich auch immer mehr die Eisenpräparate in frühen und selbst in vorgerückteren Stadien an, so lange noch nicht andauerndes Fieber, colliquative Erscheinungen und vorgerückter Marasmus jeden andern als ganz palliativ wirkenden Arzneigebrauch unnütz machen. Dass übrigens auch von jeher und noch in unsern Tagen Aerzte das Eisen bei dieser Krankheit hoch geschätzt haben, beweist der zur Zeit grosse Ruf der Griffith'schen Mixtur, sowie das Empfehlen des Eisens durch

Männer wie Canstatt, Grisolle, Wunderlich, Niemeyer etc. Wenn letzterer wieder auf die Griffith'sche Mixtur zurückgreift, so ist dies zum mindesten sonderbar, denn sie ist eine unrationelle und complicirte Mischung aus Myrrhe, Kali carbonicum, Ferrum sulfuricum in Aqua Menthae gelöst, mit Syr. Althaeae versüsst. Hat man nicht Grund, das Jodeisen zu geben und vertraut man mit Recht nicht dem überaus metallarmen Eisensalmiak, so bleiben noch alle die besten, täglich gebrauchten Eisensalze und Tincturen: Ferrum lacticum, citricum, hydrogenio reductum, Tinct. Ferri pommati, acetici, muriatici etc. Jeder kann hier sein Lieblingspräparat verordnen. Sehr gern verschreibe ich Pillen, deren jede 0,05 bis 0,06 Ferrum lacticum und als Constituens Extr. Menyanthid. trifoliati (Extr. Trifolii) oder Extr. Gentianae enthält, zu dreimal täglich ein bis zwei Pillen. Kann man, wie oben auseinandergesetzt worden ist, Eisen und Leberthran zugleich geben, so ist dies ein grosser Vortheil. Wird der Thran nicht vertragen, so ist das Eisen allein anzuwenden, man kann demselben je nach Umständen milde Narcotica des Hustenreizes wegen zusetzen.

4) Mangan hat sich als Ersatzmittel oder Rival des Eisens nicht bestätigt.

5) Arsen sowohl als arsenige Säure, Arsenicum album, Acidum arsenicosum wie als Fowler'sche Solution, Kali arsenicosum solutum, sind zu wiederholten Malen bei tuberculösen Erkrankungen sehr gerühmt worden. Ich habe das Mittel viel und anhaltend versucht, von ihm aber nur eine vorübergehende Verbesserung der Ernährung gesehen. Ich habe durchschnittlich nicht über 1 Milligramm Acidum arsenicosum pro Dosi verordnet, und bin in der Regel nicht über 0,003 bis höchstens 0,005 in 24 Stunden gestiegen. Die kleinen Milligrammdosen kann man dem Eisen zufügen und erhöht dadurch seine Wirksamkeit, und wo es mehr auf die antipyretische, freilich hier sehr ungewisse Wirkung des Arsens ankommt, kann man auch das Mittel mit Chinin verbunden geben. Man höre auf oder gehe zu kleineren Dosen zurück, sobald Magendrücken, Durchfall oder sonst irgend welche Reizung des Darmkanals entsteht.

6) Quecksilberpräparate. Quecksilber ist bekanntlich das eingreifendste Antiplasticum, welches wir besitzen, und hat ausserdem noch die Eigenschaft, dass es bei constitutioneller Syphilis das erste und beste aller Arzneimittel ist. Nun hat schon dadurch dieses Metall ein nicht unbeträchtliches Feld der Wirkung bei tuberculösen Erkrankungen, dass Tuberculose sehr häufig sich auf syphilitischem Boden entwickelt, und zwar nicht blos im Verlaufe andauernder Infection, sondern auch noch spät bei Abkömmlingen früher syphilitischer Eltern. Oft bin ich in meiner Praxis dem Vorurtheil begegnet,

dass wenn ein Syphilitischer tuberculös wurde, sofort mit aller Quecksilberbehandlung aufgehört werden müsse. Als Satz einer sehr bestimmten und hinreichenden Erfahrung stelle ich im Gegentheil die Behauptung auf: dass, wenn constitutionell Syphilitische tuberculös werden oder es schon sind, nur die eingreifendste Quecksilbercur, oft noch vom innern Gebrauche des Jodkali unterstützt, im Stande ist, der Krankheit Einhalt zu thun, ja mitunter ganz unverhoffte Heilung herbeizuführen. Bei der so häufigen und unangenehmen Magen- und Darmreizung durch innern Quecksilbergebrauch, ziehe ich den äusserlichen, durch tägliche Einreibungen von 2,0 grauer Salbe 2, 3 auch 4 Wochen lang vor, und wende auch mitunter das Einführen von Suppositorien Morgens und Abends an, jedes aus 0,5 Ungt. Hydrargyri mit 1,0 Butyrum Cacao gemischt an.

Von der Thatsache ausgehend, dass Quecksilber auch als Antisyphiliticum besonders antiplastisch auf pathologische Zellenwucherung wirkt, ohne diese Einwirkung bei vorsichtigem Gebrauch sonst auf den Organismus auszuüben, habe ich auch angefangen, den äusseren Gebrauch dieses Mittels bei beginnender und nicht weit vorgeschrittener Tuberculose, auch wenn jeder Verdacht auf syphilitische Beimischung fehlt, zu versuchen. Die Zeit ist noch zu kurz, um einen Schluss zu ziehen. Nur kann ich sagen, dass, wenn man den Speichelfluss vermeidet, was nicht schwer ist, diese Cur vortrefflich vertragen wird.

Andere umstimmende Mittel, welche die Ernährung verbessern sollen, wie Gold, wie Schwefel, habe ich wirkungslos gefunden. Das Gleiche gilt von den Chloralkalien und den sonstig combinirten alkalischen Salzen und Erden.

7) Die Kalksalze und Präparate haben sich einer längeren, noch heute fortbestehenden Gunst zu erfreuen. Man stützt sich auf die günstige Wirkung kalkhaltiger Mineralwasser wie Lippspringe, Weissenburg. Die theoretisirende Erklärung, dass Kalk die Verkalkung der Tuberkeln begünstigen müsse, kann wohl kaum ernst genommen werden. Der verkreidende Entzündungsheerd enthält nur für den in der Chemie Unwissenden viel Kalk, und kann man ein zufälliges Produkt der Wasserresorption bei rückgängiger und degenerativer Metamorphose als das Mittel betrachten, diese Umwandlung hervorzurufen? Meine persönliche Erfahrung ist dem Gebrauche des Kalks bei Tuberculose nicht günstig; ich habe weder gute noch schlechte Wirkung von ihm gesehen. Indessen ist Kalk seit den Empfehlungen von Beddoës, welcher die Calcaria muriatica, das Calcium chloratum in Lösung zu 0,3—0,6 3—4mal täg-

lich empfahl, immer wieder gegen diese Krankheit verordnet worden. Schon Schmucker, später besonders englische Aerzte, und auch noch in neuester Zeit deutsche Aerzte von grosser Erfahrung empfehlen die Aqua Calcis allein oder mit Milch als Getränk. Da nur 1 Theil Kalkerdehydrat in 6—700 Theilen Wasser löslich ist, ist die Calcaria soluta eine den Mineralwässern ähnliche Mischung und wird besonders mit Milch sehr gut vertragen. Auch die Calcaria subphosphorosa wird in ähnlichen Dosen wie das Calcium chloratum gegeben. Sehr gebräuchlich ist auch die Calcaria hypochlorosa in Lösung oder in Trochiscen.

8) Brechmittel, besonders Brechweinstein und sonstige Antimonpräparate sind von Männern wie Hufeland, Morton, Reid etc. gerühmt worden. Ich habe wohl kaum nöthig, ihre Untauglichkeit bei dieser Krankheit zu motiviren. Man lese übrigens nur die älteren Indicationen ihrer Anwendung bei »gastrischem Husten«, bei »Phthisis pituitosa«, um hierüber vollkommen aufgeklärt zu sein. Auffallen kann es dann auch nicht, dass man ihren Gebrauch, wie Morton, mit Blutentziehungen combinirte. Dass wir auch diese heutzutage nur höchst ausnahmsweise Phthisikern rathen und längst die Zusammengehörigkeit der Entzündung und Blutentziehungen als einen Irrthum erkannt haben, ist selbstverständlich. Ebenso gehören die früher gebräuchlichen Mittel, Adstringentien, wie Alaun, Tannin, Säuren, Blei etc., sowie Antiseptica wie Chlor, Asphaltöl, Aceton, Theer, Kreosot nur noch zu den untergeordneten, welche unter besondern Umständen bei der symptomatischen Behandlung nützen können, aber als Grundheilmittel der tuberculösen Krankheiten der Geschichte der Therapie und ihrer Uebertreibungen angehören. Wer Ausführliches darüber erfahren will, findet sie in meinem Werk über Scrofeln und Tuberkeln und in der Köhler'schen Therapie. Auch Balsamica, wie Myrrhe, Aromatica, wie Wasserfenchel, Galeopsis grandiflora, Herzgifte wie Digitalis, Tonica wie Chinapräparate und Amara haben vorübergehend eine grosse Rolle gespielt, werden aber von den besseren Aerzten nur noch bei der symptomatischen Behandlung angewendet. Auch durch das Elektrisiren der Brustmuskeln hat man die Schwindsucht bekämpfen wollen, und hat auf diesem Gebiete Niemand mehr geleistet als Seiler in Genf. Sein Buch voll unbegründeter Behauptungen, sein Apparat von physikalisch höchst dürftigem Werth, seine Anpreisungen der Methode, dem Publikum wie den Patienten gegenüber, beweisen, dass Schwindelsucht viel mehr sein Gebiet ist, als Schwindsucht. Auch die zur Zeit sehr beliebten Exutorien am Arme oder auf der Brust, lange unterhaltene Vesicantien, Moxen, Haarseile etc. werden jetzt nur noch für einzelne besondere Fälle ausnahmsweise in Anwendung gezogen.

Behandlung der hauptsächlichsten Symptome und Lokalisationen tuberculöser Krankheiten.

Lungentuberculose. Wir haben gesehen, dass es gegen Tuberculose kein specifisches Mittel giebt, dass man aber durch passende Hygiene sowohl in Bezug auf Nahrung, Wohnung, Beschäftigung, Lebensart wie Aufenthalt und Ortswechsel den allgemeinen Zustand der Kranken in einer Reihe von Fällen günstig erhalten, in andern widerstandsfähiger machen kann. Freilich bleibt noch immer eine grosse Reihe von Fällen, in welchen selbst die beste und vernünftigste Hygiene die Fortschritte der Krankheit nicht aufzuhalten im Stande ist. Was Klimatologie und Balneotherapie zu leisten im Stande sind, haben wir unparteiisch dargestellt. Auch für die arzneiliche Behandlung haben wir auseinandergesetzt, wie uns jedes specifische Mittel fehlt. Von den wenigen umstimmenden Mitteln haben wir die einen als pathologischer Zellenwucherung antiplastisch entgegentretend, die andern als die Ernährung verbessernd und die Combination beider als in einer Reihe von Fällen reell nützlich dargestellt. Von den sehr vielen gerühmten, aber in Wirklichkeit wenig oder nichts leistenden Arzneimitteln habe ich keine Analyse geben wollen, da dieselbe nicht blos nutzlos wäre, sondern auch das Relief des wirklich Nützlichen abschwächen würde.

Die symptomatische und palliative Behandlung aber ist von um so grösserer Bedeutung, als sie die mannigfachen Leiden der Kranken zu mildern im Stande ist, dadurch aber den eventuellen Stillstand der Krankheit fördern kann.

Husten. Dieser ist für viele Kranke vorübergehend oder andauernd oft sehr lästig. Husten die Kranken den ganzen Tag hindurch, so lasse ich täglich 0,06—0,1 Extr. Opii in wässriger Lösung oder in einer Mixtura gummosa, stündlich oder zweistündlich esslöffelweise nehmen. Oft verordne ich auch 3—4mal täglich eine Pille, welche auf 0,06 Chinium muriaticum und ebensoviel Extr. Trifolii, 0,01 Extr. Opii enthält. Husten die Patienten besonders bei Nacht, so verordne ich eine Pille von 0,01—0,02 Opiumextract am Abend und zwar gern in Verbindung mit 0,1 Chinin wegen der Tendenz zu Nachtschweissen, oder die Kranken nehmen 0,01 Morphium. Die Lancaster'schen schwarzen Tropfen (Blackdrops) wirken sehr mild beruhigend, selbst wenn andere Narcotica nicht vertragen werden. Man giebt sie Abends zu 6—8—10 Tropfen in Zuckerwasser. Auch die Tinct. Opii benzoica zu 30—40 Tropfen Abends oder zu 4,0—8,0 in 24 Stunden in einer Mixtur ist mitunter gut. Nicht selten lasse ich 3—4mal des Tages bei häufigem Hustenreiz 15—20 Tropfen einer Mischung von 4 Theil Tinct. Opii benzoica und 1 Theil Laudanum nehmen. Auch Chloralhydrat in refracta dosi, 2,0 pro Tag oder 1,0—2,0 Abends

kann den Hustenreiz sehr mildern und die Nachtruhe fördern. Die Blausäurepräparate, Aqua laurocerasi, Aqua amygdalarum etc. dienen mehr als Hülfsmittel neben dem Opium. Hautreize, verschiedene Pflaster, namentlich fliegende Vesicantien sind im Stande, den Husten zu mildern. Sehr gut ist es auch, bei heftigem Husten ab und zu 10—15 Tropfen einer Lösung von 0,06 Morphium hydrochloratum in 8—10 Gramm Aq. amygdalarum amararum nehmen zu lassen. Das Codeinum sulfuricum muss in doppelter Dosis genommen werden wie Opiumextract, wirkt aber auch sehr beruhigend, weniger narkotisirend und bewirkt nicht in gleicher Art Verstopfung. Die früher sehr beliebte Cicuta wird gegenwärtig nur noch als Beruhigungsmittel in Form des Coniins gebraucht, welches man mehrmals täglich zu 0,001—0,002 in Pillen oder in Lösung giebt. Jedoch finde ich seine Wirkung als Narcoticum, die einzige, die ich kenne, unsicher. Das Gleiche kann ich von dem ebenfalls als Beruhigung für den Husten berühmten Kalium bromatum sagen, welches man zu 0,5 p. D. mehrmals täglich giebt. Opium und seine Alkaloïde ist das einzige unentbehrliche Narcoticum bei Phthisikern.

Expectoration. In früheren Stadien der Krankheit, sowie auch nicht selten vorübergehend in späterer Zeit ist die Expectoration nicht selten sehr erschwert. Ist sehr zäher, den Bronchialwandungen anklebender Schleim der Grund, so gehören zu den besten lösenden Mitteln das Jodkali zu 1,0 und das Natrum bicarbonicum in Lösung zu 3—4 Gramm täglich. Auch reichliches Trinken von Brustthee ist hier förderlich. Ich setze demselben, wenn er längere Zeit getrunken werden soll, die Hälfte Herb. Galeopsidis grandiflorae sowie auch öfters Polygala amara zu. Folgender Brustthee wird hier viel nach meiner Vorschrift gebraucht: ℞ Spec. pectorales 30,0, Hb. Galeopsidis grandiflorae 15,0, Hb. Polygalae amarae 5—10,0. S. 2 Theelöffel der Kräuter für eine Tasse Thee. Die Expectoration wird auch durch Einathmen feuchter Wasserdämpfe erleichtert, sowie durch Inhalation zerstäubter Kochsalzlösung zu 0,3 bis 0,6 auf 30,0 Wasser. Handelt es sich um Schwächezustände der austreibenden Kräfte des Bronchialsecrets, so ist das Ammoniacum anisatum solutum zu 1—3 Grm. täglich, in einer Mixtur ein gutes Mittel.

Ist die Expectoration im Gegentheil sehr stark, so kann man durch innerlichen Gebrauch des Alauns, des Tannins, des essigsauren Bleis, des schwefelsauren Eisens und durch Inhalationen zerstäubter adstringirender Flüssigkeiten die zu starke Secretion beschränken. Am geeignetsten sind hier für das Inhaliren Lösungen von Alaun oder Tannin, ebenfalls zu 0,3—0,6 auf 30,0 Wasser oder auch Eisenchlorid in Lösung zu 1—2%. Ist der Auswurf sehr übelriechend, so kann man Terpentinöl in der bereits oft angegebenen Art an-

wenden, aber noch besser wirkt die Carbolsäure, Acidum carbolicum, oder phenylicum in 1—2 prozentiger Lösung. Milder wirkt in der gleichen Art das Theerwasser, zerstäubt zu 1—2 Gramm auf 30 Gramm Wasser oder Kreosot zu 0,1—0,2 auf 30,0. Bei sehr erschöpften Kranken mit reichlichem Auswurf, Fieber etc. empfiehlt Waldenburg (pag. 637) die Carbolsäure in einfacher Dunstinhalation. Man fülle ein kleines weithalsiges Fläschchen mit lockerer Watte und begiesse dieselbe mit einer concentrirten Solution von Carbolsäure in Spiritus vini (1 : 2—5). Der Kranke habe das Fläschchen stets neben seinem Bette stehen, und mache von Zeit zu Zeit, etwa stündlich 1—4mal, daraus mit offenem Munde tiefe Athemzüge, jedesmal etwa 1—3 Minuten lang. Diese Art der Inhalation ist sehr bequem und für den Patienten wenig anstrengend. Innerlich giebt man neben diesem Inhaliren gegen Bronchorrhöe mit üblem Geruch auch Theerwasser allein oder mit Milch, Kreosot, Myrrhe, die verschiedenen Balsame, und verbindet sie mit Adstringentien, besonders mit Eisenpräparaten. Unter diesen Umständen, auch bei gewöhnlicher Bronchorrhoe der Phthisiker reicht man dann auch gerne bittere Getränke, unter denen das isländische Moos das beliebteste ist, am besten in Abkochung von 15,0 mit 1 Liter auf einen halben Liter, oder als Gallerte oder auch als getrocknete Gallerte, welche ich in der Breslauer Hospitalapotheke bereiten lasse und von welcher man 1—2 Theelöffel in einem Glas Wasser umgerührt und aufgelöst als Getränk verordnet. Gern nehme ich auch zu der Abkochung von isländischem Moos sowie zu sonstigen pectoralen Getränken Lichen Carageen, da es zu ¹/₄ oder ¹/₅ andern Getränken zugesetzt, diese sehr reizmildernd schleimig macht.

Lungenblutungen. Handelt es sich blos um gefärbte Sputa mit wenig Blut im Auswurf, oder um eine einmalige geringe Hämoptoë von einem oder wenigen Esslöffeln Blut, so rathe man nur Vorsicht und Ruhe, sowie etwas Opium um den Hustenreiz zu mildern. Ist die Blutung stärker, so muss sie bekämpft werden, und halte ich den Satz nicht für richtig, dass man nicht einschreiten soll, wenn man an den vicarirenden Charakter der Blutung glaubt. Vor Allem ist bei jeder etwas bedeutenden Lungenblutung die allergrösste Ruhe nothwendig und zwar nicht blos in Bezug auf Bewegung, sondern auch für das Sprechen; ich verordne in solchen Fällen vollständigen Mutismus und lasse die Kranken ihre Wünsche auf eine Tafel schreiben. Man lasse die Patienten nicht zu sehr zugedeckt, gebe ihnen eine etwas erhöhte Kopf- und Brustlage, kühles säuerliches Getränk, wie Citronenlimonade, man empfehle besonders Meiden jeder Gemüthsbewegung und, da sowohl die Patienten wie ihre Umgebung durch Blutspeien gewöhnlich sehr erschreckt werden, beruhige

der Arzt sie durch die eigene Ruhe und durch zuversichtlichen Zuspruch. Als Nahrung gebe man ebenfalls nur abgekühlte Getränke, am besten kalte Milch. Kleine Dosen Opium, um den Hustenreiz zu mildern, sind nur in leichteren Fällen allein zu verordnen; gewöhnlich muss man sie mit den hämostatischen Mitteln verbinden. Nur ausnahmsweise macht man, bei sehr kräftigen Individuen mit ausgesprochenen Congestivzuständen nach den Lungen, einen kleinen derivatorischen Aderlass von 200—300 Gramm, welcher mitunter dann allerdings recht günstig auf die Blutstillung einwirkt. Die örtlichen Blutentziehungen, wie Blutegel am Anus, die von Cruveilhier als Ableitung angerathenen um die Malleolen herum habe ich schon seit vielen Jahren nicht mehr beim Blutspeien verordnet, dagegen sind wiederholte zahlreiche, trockene Schröpfköpfe auf der Brust, Senfspiritus auf der Magen- und unteren Brustgegend, derivatorische Handbäder mit Senfmehl etc. gute Ableitungen. Gerühmt werden auch ableitende Klysmata mit 10—15 Gramm ol. Terebintinae. Die von manchen Seiten so allgemein verordnete Kälte, durch oft erneute, kalte Umschläge, besonders auch durch mit Eis gefüllte Schweinsblase oder Kautschuckbeutel kann zwar in schweren Fällen von reellem Nutzen sein, aber gewöhnlich wird die Kälte nicht vorsichtig genug angewendet, die Kranken erkälten sich, bekommen den Husten weit mehr, selbst diffuse Bronchitis; Kälte allein stillt auch gewöhnlich eine schwere Blutung nicht, und deshalb bin ich auch mit ihrer Anwendung bei Hämoptoe sehr vorsichtig. Unter den mehr äusserlichen Mitteln empfehle ich noch die in neuerer Zeit nach dem Beispiele Langenbecks zuerst gegen Aneurysmen empfohlenen subcutanen Ergotininjectionen, jedoch nicht in seiner weingeistigen Form, sondern als Lösung von 1 Th. Extr. Secalis cornuti in 8 Th. Glycerin gelöst. Hiervon lasse ich ein, auch mehrmals täglich eine ganze Pravaz'sche Spritze injiciren. Ein heroisches Mittel ist auch dieses nicht, nicht selten lässt es im Stich, anderemale, freilich selten wirkt es überraschend günstig und in noch andern Fällen wirkt es nur scheinbar, nämlich als das zuletzt angewendete Mittel, nachdem das hartnäckige Blutspeien bereits die Neigung hatte, von selbst aufzuhören. Man verwechsle nicht dieses sogenannte Bonjean'sche Ergotin, dieses eigentliche wässerige Mutterkorn-Extract, mit dem wahren viel stärkeren Wiggers'schen Ergotin.

Von äussern Mitteln hat man in neuerer Zeit auch sehr die Inhalation von flüssigem Eisenchlorid empfohlen. Waldenburg erklärt sie zwar für reizlos und unschädlich und darin hat er gewiss Recht, dass namentlich tiefe Inspiration beim Blutspeien eher nütze, als schade; dennoch wendet er die Eisenchloridinhalationen nur in sehr schweren Fällen an, da sonst die so nöthigen Bewegungen für

den Kranken nachtheilig sein können. Wird aber die Inhalation als Stypticum verordnet, was besonders bei beträchtlichen Blutungen sofort geschehen soll, so fange man gleich mit concentrirteren Lösungen an, welche auf 100,0 Wasser 3—4—5 Gramm Ferrum sesquichloratum solutum enthalten. Ich habe zwar keine grosse Erfahrung über dieses Mittel und habe von ihm mitunter gute Wirkung gesehen, aber auch anderemale sehr wenig, selbst in dieser concentrirteren Lösung. Ich halte diese Methode daher für eine nicht zu verschmähende, aber keineswegs heroische Hilfsquelle.

Gehen wir nun zu der inneren Behandlung über, so knüpfe ich auch hier vor Allem an das Ergotin an, welches ich gern auch mit Adstringentien wie Tannin, Alaun und kleinen Dosen Opium verbinde. Ich gebe hier die zwei von mir am häufigsten verordneten Formen: R. Extr. Secales cornuti aquos. (Bonjean), Acidi tannici ana 1,25, Extr. Opii 0,3, Extr. Liquiritiae q. s. ut fiant pilul. No. XX. Consp. D. S. Alle 2—3 Stunden 1—2 Pillen zu nehmen. Sehr häufig verordne ich ein Infus. Secal. cornuti aus 8,0 auf 120,0 mit 4,0 Alaun, 0,06 Extr. Opii und 30,0 Syr. Rubi Idaei, stündlich esslöffelweise.

Bei fieberhaft entzündlichen Zuständen gebe ich auch gern ein Infus. Digitalis mit Adstringentien und mit Opium, aber als Hämostaticum in stärkeren Dosen als gewöhnlich 1,5 bis 2,0 für ein Infus von 150—180 Gramm. Gern verbinde ich mit dieser Mixtur 3—4 Gramm Extr. Ratanhae. In manchen Fällen sind auch die Mineralsäuren nützlich. Man fügt dem Infusum Digitalis das Acidum sulfuricum dilutum zu 2—3 Grm. täglich oder die Mixtura sulfurico-acida zu 4—6 Grm. täglich hinzu. Auch der innere Gebrauch des Ferrum sesquichloratum solutum zu 1—2 Gramm täglich in starker Verdünnung ist öfters in hartnäckigen Fällen nützlich. In andern gebe ich zweistündlich 0,6 Alaun mit 0,005 Morphium hydrochloratum. Ein sehr populäres Mittel ist das Kochsalz, theelöffelweise halbstündlich, mit Nachtrinken von Wasser, jedoch habe ich von demselben nie besondere Wirkung gesehen. Das Gleiche kann ich von den balsamischen Mitteln sagen, vom Copaivbalsam namentlich und von dem innern Gebrauch des Terpentinöls. Jedoch sind alle diese Mittel nicht zu verschmähen, denn man ist genöthigt, eine grosse Zahl innerer und äusserer Mittel zu besitzen, da die Blutungen mitunter sehr hartnäckig sind, leicht wiederkehren und je nach der Individualität des Falles und des Kranken bald das eine bald das andere Mittel besser wirkt.

Cavernenblutungen späterer Periode sind ebenso zu behandeln wie die früherer Zeit, nur wende man eher die tonisirenden Adstringentien, die Eisenpräparate inhalirt und innerlich an und gehe,

wenn Collaps droht, rasch zu den stärksten Reizmitteln über: zum Wein, zum Moschus etc.

Zieht sich eine Lungenblutung in die Länge, oder hat sie bereits aufgehört, so gehe man bald zu besserer Kost über, besonders verbinde man mit dem immer noch reichlichen Milchgenuss Fleischkost, Eier etc. Noch längere Zeit suche man durch milde Sedativa den Hustenreiz zu mässigen. Während der Dauer der Blutung, sowie nach ihrem Aufhören sorge man für offenen Leib und bekämpfe daher etwa bestehende Verstopfung durch Ricinusöl, durch Ofener oder Friedrichshaller Bitterwasser, durch das Infusum Sennae compositum etc. Man lasse diese Mittel besonders in den frühen Morgenstunden nehmen. Bei noch kräftigen Patienten kann man sogar das Ofener Bitterwasser (Hunjad-Janos) mehrere Tage lang in etwas stärkerer Dose als Ableitung gegen die Brustcongestionen so verordnen, dass täglich 2—3 Ausleerungen erfolgen. Noch lange haben Kranke, welche an lange dauernden Blutungen gelitten haben, erhitzende Getränke, Erkältung, anstrengende Bewegung, wie Tanzen, Bergsteigen etc. sorgsam zu meiden. Sind die Kranken sehr heruntergekommen, so zögere man nicht, zu Eisenpräparaten andauernd seine Zuflucht zu nehmen, und kann hier der stahlhaltige Leberthran von reellem Nutzen sein, muss aber längere Zeit gebraucht werden.

Die Brustschmerzen verdienen besonders dann eine besondere Beachtung, wenn sie pleuritischen Ursprungs sind; alsdann können trockene oder auch blutige Schröpfköpfe rasche Erleichterung bringen. Haben die Schmerzen wie gewöhnlich mehr den neuralgischen Charakter, so sind Einreibungen mit Chloroformliniment, 1 Thl. auf 3 Th. Mixtura oleoso-balsamica, hydropathische Umschläge, welche man durch Liegenlassen als warme nachwirken lässt, kleine Dosen Morphium innerlich oder hypodermatisch gute Mittel. Auch in heisses Terpentinöl getauchte Umschläge werden als zugleich ableitend wirkend empfohlen. Oft wende ich auch gegen diese Schmerzen die häufige Bepinselung mit Jodtinctur an. Gegen mehr fixe, das Athmen störende, dem Kranken besonders unangenehme Schmerzen verordne man nicht zu unterhaltende aber nöthigenfalls zu wiederholende Vesicantien.

Die Athemnoth ist bei manchen Kranken, besonders in späterer Periode äusserst peinlich. Man bekämpft sie mit den verschiedenen Opiumpräparaten und lässt erweichende oder narkotische Dämpfe einathmen. Bei heftigeren Anfällen von Athemnoth leistet Chloralhydrat zu 2—4 Grm. in je 30 Gr. Wasser und Orangenrindensyrup theelöffelweise genommen, oft rasch gute Dienste, jedoch gebe man es nicht sehr heruntergekommenen und geschwächten Patienten. Senfspiritus zwischen den Schultern oder auf die untere Brustgegend appli-

cirt, ist eine gute Ableitung. Auch umgebe ich die Kranken, wenn andere Mittel nichts helfen, mit einer Atmosphäre von Aether- oder Chloroformdämpfen, indem ich diese auf das Kopfkissen der Kranken giesse, oder auf Baumwolle aus einer Porzellanschale athmen lasse, wobei die Kranken die so entweichenden Dämpfe ab und zu tief einziehen. Intenseres Chloroformiren wäre, besonders bei geschwächten Kranken, nicht ungefährlich.

Das Fieber verlangt meist keine besondere Behandlung und ist ja überhaupt nur durch Verbesserung des ganzen Krankheitsprozesses oder Aufhören stark pyrogener Complicationen zu mildern. Indessen sind namentlich im Anfange die regelmässigen Anfälle hektischen Fiebers, welche mit Frost in den Vormittagsstunden beginnen, für die Kranken sehr lästig, und hier wirken grosse Chinindosen zu 0,3—0,5 3—4mal in stündlichen Intervallen wiederholt, wenigstens vorübergehend günstig. Weniger auffallend, aber doch langsam günstig wirken kleinere Chinindosen, längere Zeit gebraucht 3—4mal täglich zu 0,12 bis 0,2, und lasse ich gern jeder Pille von Chinium muriaticum bei häufigem und lästigem Husten 0,01 Extr. Opii zusetzen. Erhöht wird die milde, antipyretische und leicht tonisirende Wirkung solcher Chinindosen durch Zusatz von 0,001 Acidum arsenicosum auf jedes Decigramm Chinin. Man übertreibe jedoch namentlich den Gebrauch grösserer Chinindosen nicht, da sie auf die Dauer dem Magen schädlich sind und dann nicht mehr nützen. Während der Fieberanfälle sind kühlende Getränke, wie Citronenlimonade, Selterserwasser mit Himbeersyrup mitunter sehr labend. Bei andauerndem Fieber leidet auch gewöhnlich der Appetit, deshalb muss man während desselben eine stoffärmere Nahrung, weniger stickstoffreich, mehr Kohlenhydrate enthaltend, stets aber auch reichlichen Milchgenuss rathen. Auch müssen die Hauptmahlzeiten vor die Tageszeiten verlegt werden, von welchen an das Fieber sich steigert, besonders wenn Nachmittags, oder nach demselben, wenn es Vormittags beginnt.

Nachtschweisse sind ein sehr lästiges Symptom im zweiten Stadium. Gegen dieselben schlug man vielerlei vor. Am besten wirken Abends oder in der Nacht 2—3 Pillen von 0,06—0,1 salzsauren Chinins oder, des billigeren Preises wegen, des Cinchonins. Von dem viel gerühmten Lerchenschwamm, Agaricus albus, habe ich keine befriedigende Wirkung gesehen. Besser wirkt noch mitunter essigsaures Blei, zu 0,06 Abends, oder mehrmals im Tage zu 0,06—0,1. Ein Salvia-Infus, Abends kalt getrunken, ist mitunter nützlich. Die so oft empfohlenen Speckeinreibungen auf die Brust und den übrigen Körper, namentlich von Spilsbury gerühmt, sind mitunter gegen die Nachtschweisse gut, meist aber nutzlos und immer unreinlich.

Man rathe diesen Kranken, sich nicht zu warm zuzudecken und in ihrem Schlafzimmer eine Temperatur von 13—15° R. nicht zu überschreiten, sowie vor dem Schlafengehen nichts Warmes zu trinken. Haben die Patienten stark geschwitzt, so sorge man für gehörige Lüftung des Zimmers und Trocknen der Bettstücke, da sich sonst die Kranken, wenn das Bett feucht bleibt, leicht erkälten. Kalte Waschungen und Abreibungen, selbst kurze Einwickelungen sowie überhaupt mässig angewandte Hydropathie wirken ganz besonders günstig auf die Neigung zu profusen Schweissen. Ihre frühe und regelmässige Anwendung macht sogar, dass die Nachtschweisse nicht ihre sonstige Intensität und Hartnäckigkeit erreichen.

Die Entzündungen des Kehlkopfs und der Luftröhre verlangen nur dann Ansetzen von Blutegeln an den Hals, wenn die Kehlkopfgegend der Sitz lebhafter Schmerzen, das Schlingen erschwert und schmerzhaft ist, und wenn die Reizung des Kehlkopfs häufiges, ermüdendes Husten veranlasst. Meist genügen besänftigende Einreibungen und erweichende Umschläge, nebenher kann man den Kranken auch erweichende und narkotische Dämpfe einathmen lassen. Ungleich wichtiger jedoch sind adstringirende Inhalationen mit Alaun, Argentum nitricum, Tannin etc. oder noch besser das laryngoskopische Einbringen dieser Lösungen in den Kehlkopf vermittelst des Störckschen Tropfapparats oder mit dem Schwamm. Bei entschiedenem chronischem Verlauf und bei geringerer Intensität der Symptome ist die Anwendung von Hautreizen in der vordern Halsgegend indicirt, sowie zeitweises Aetzen mit Höllensteinlösung, eine Combination, durch welche ich eine entschiedene Erleichterung in mehreren Fällen erzielen konnte. Ich halte in Bezug auf Hautreize folgende Reihenfolge ein; erst verordne ich ein Linimentum ammoniato-camphoratum und lasse davon Morgens und Abends einen Kaffeelöffel voll um den Hals einreiben. Ist dieses Mittel nicht hinreichend, so lasse ich bis zum Ausbruch des Pustelexanthems Krotonöl (1 Th. auf 8 Th. Olivenöl) einreiben. In andern Fällen setze ich 5—6mal nach einander in 2—3 tägigen Intervallen ein fliegendes Blasenpflaster in die Halsgegend. Auch haben mir mehrfache, 4—5—6 nach einander gelegte, thalergrosse Vesicantia perpetua, welche jedesmal bis zum Abfallen liegen mussten, gute Dienste geleistet. Die Kost sei mild und nahrhaft; hier ist die Milchcur vorzüglich am Platze, und die Kehlkopfssymptome müssen den Arzt nicht selten bestimmen, den Kranken schon früh in ein südliches Klima zu schicken. Monatelanges, vollkommenes Stillschweigen, oder bei Frauen möglichst weniges Sprechen, ist gleichfalls unumgänglich nöthig. Zugleich bekämpft man den Husten mit Opiaten. — Schwefelhaltige Mineralwasser, wie Weilbach, ferner Ems, Weissenburg und namentlich auch Salzbrunn können in

der guten Jahreszeit zur Erleichterung der Kranken beitragen. In frühen Stadien ist mitunter innerer Jodkaligebrauch nützlich.

Bei der Lungenentzündung, welche bei den Phthisikern nicht sehr zu fürchten ist, verspare man Aderlässe nur auf die Fälle, welche von starker Brustbeklemmung begleitet werden; blutige Schröpfköpfe, an der dem entzündeten Lungentheil entsprechenden Brustgegend applicirt, sind bei der hier gewöhnlichen Verwachsung der beiden Brustblätter und bei der Annäherung zwischen den Haargefässen der Lunge und den Hautgefässen um so wirksamer, jedoch auch nur bei intenser und schmerzhafter Entzündung anzuwenden. Den Brechweinstein dürfte man nur verordnen, wenn die Verdauungsorgane noch vollkommen unversehrt wären, und man nicht lieber die Ritschersche Mixtur versuchen wollte, welcher Oppolzer in der Behandlung der Pneumonie grosses Lob ertheilte. Sie ist folgende:

℞ Inf. hb. Digit. (e 0,6 parat.) 180,0
Plumbi acet. depur. 0,3—0,6
Tinct. Opii gtt. VI—X
M. D. S. Alle Stunden 1 Esslöffel voll.

Der Salmiak in Auflösung genügt bei nicht allzuheftiger Pneumonie der Tuberculösen. Ausserdem hat man die Kranken vorübergehend auf strengere Diät zu setzen, halte aber mit derselben während der Reconvalescenz nicht zu lange an.

Wie Pneumonie überhaupt, behandle ich auch diese intercurrenten acuten diffusen Pneumonieen der Phthisiker jetzt meist exspectativ.

Die Pleuritis verlangt den Gebrauch der ableitenden Mittel: Schröpfköpfe, Blasenpflaster auf die Brust, milde Purgantien, namentlich auch die Digitalis; kurz man verfahre wie bei der idiopathischen Pleuritis, vergesse aber nicht, dass man es mit einer durch eine schwere chronische Krankheit geschwächten Constitution zu thun hat.

Der Pneumothorax, eine noch viel schwerere Affection als ein pleuritisches Exsudat, verlangt eine palliative Behandlung, da dieses Ereigniss den Tod früher oder später, Ausnahmsfälle abgerechnet, unfehlbar nach sich zieht. Vollkommene Ruhe und der Opiumgebrauch machen unter diesen Umständen unsere therapeutischen Hilfsquellen aus, jedoch ist oft bei grossen Ergüssen und dringender Athemnoth, sowie auch bei den langsam verlaufenden Fällen die Thoracocentese oder der Brustschnitt zu machen. Die Kost bleibt dieselbe wie in den spätern Zeiten der Krankheit überhaupt.

Der chronische Gastrokatarrh der Tuberkelkranken verdient gleich von seinem Erscheinen an die grösste Aufmerksamkeit. Anfangs bekämpfe man ihn durch eine in Hinsicht der Menge und der Beschaffenheit der Nahrungsmittel streng geregelte Diät, dabei

muss die Kost zugleich nahrhaft und milde sein; die einzelnen Mahlzeiten dürfen ja nicht zu reichlich sein, und müssen durch eine gehörige Zwischenzeit von einander getrennt werden. Sobald der Kranke über Appetitlosigkeit und Ekel zu klagen anfängt, setze man ihn ungesäumt auf eine noch strengere Diät, Vichy-Wasser oder Biliner Sauerbrunnen, oder lasse von doppelt kohlensaurem Natron eine Lösung 3,0—4,0 auf den Tag nehmen. Gegen das Magenweh und Erbrechen verordne man künstliches Selterserwasser, sowie kleine Mengen von bismuthhaltigen Brausepulvern und Schlucken von Eisstückchen.

Hat übrigens einmal Erbrechen begonnen, und ist es wiederholt eingetreten, so sind Milch, Mehlspeisen, Fleischbrühsuppen, allein oder mit Eigelb, die Nahrungsmittel, welche noch am besten vertragen werden. Solange als möglich jedoch versuche man wenigtens wieder zeitenweise eine gehörige Fleischkost und etwas Wein. Neben kohlensäurehaltiger Flüssigkeit und Eis leistet bei den schmerzhaften Formen dieses Magenkatarrhs die Verbindung von Bismuth und Morphium, 3mal täglich 0,3 des ersteren und 0,005 des letzteren und, je nach Umständen, ein grosses Blasenpflaster auf die Magengegend gute Dienste. Solchen Kranken kann man auch ernährende Klystiere von guter Fleischbrühe und Eigelb mit Zusatz von einigen Tropfen Opiumtinctur, am besten die Leube'schen Klystiere mit Pancreas-Flüssigkeit bereitet, mehrmals täglich verordnen.

Die Diarrhoe der Phthisiker ist, sobald sie einmal häufig oder selbst andauernd geworden ist, sehr schwer zu hemmen. Man nähre, wenn es nur irgend der Magen verträgt, die Kranken mit gutem gebratenen Fleische, Eiern, Mehlspeisen, gebe ihnen Morgens und Abends Ziegen- oder Schafmilch in geringer Menge, lasse sie etwas alten Rothwein bei Tische trinken, und meide grüne Gemüse, Früchte und alle schwerverdauliche Nahrung. Von Arzneimitteln versuche man zuerst das Argentum nitricum, allein oder mit Opium, 3—4mal täglich eine Pille von 0,02 des ersteren und 0,01 des letzteren. Auch Clysmata von Argentum nitricum (0,24 auf 120,0) mit etwas Opiumtinctur können nützen. Plumbum aceticum, Tannin, Decoctum album Sydenhami passen ebenfalls. Folgende Mischung habe ich öfters mit Erfolg angewendet:

℞ Dct. Colombo e 8,0
radicis parati 150,0
Mucilag. Salep. 8,0
Extr. Opii, vel Codeïni 0,06—0,12
Syr. cort. aurantior. 30,0
M. D. S. Alle zwei Stunden einen Esslöffel voll.

Cort. Cascarillae, Simaruba, Lignum Capechiense sind auch unter verschiedenen Formen empfohlen worden. Fliegende Blasenpflaster end-

lich auf die Bauchdecken verschaffen oft eine vorübergehende merkliche Erleichterung. Darmperforationen sind in der Regel rasch tödtlich und können durch grosse Dosen von Opium wenigstens mit einiger Erleichterung der Kranken bekämpft werden.

Die Menstruationsstörungen hüte man sich durch Emmenagoga zu bekämpfen, da eben doch nur durch Besserung des Gesammtzustandes die Regeln als Folge derselben wiederkehren. Harnbeschwerden werden, je nach Umständen, bei vermutheter Nierentuberculose durch Alkalien, Balsamica, bei heftigen Schmerzen durch eine örtliche Blutentziehung, bei Harnverhaltung durch regelmässiges Kathetrisiren bekämpft. Die gegen das Ende hin so lästigen Aphthen ätze man mit Höllenstein oder lasse den Mund mit einer Boraxlösung und Rosenhonig und noch besser mit Kali chloricum 8,0 in Aqu. rosarum 180,0 ausspülen. Bei längerem Liegen sei man besorgt, das Aufliegen auf dem Kreuzbein zu vermeiden, und wende, wenn es irgend droht, neben weingeistigen Waschungen, Luftkissen an, im Bett vermeide man Falten der Betttücher. Man lasse deshalb auch die Kranken, wenn immer möglich, einige Stunden des Tages ausser dem Bette zubringen.

Behandlung der subacuten Tuberculose. Ich würde mehr Befriedigung haben, wenn ich den jüngern Fachgenossen ebenso nützlichen Rath für die Behandlung der acuten Tuberculose geben könnte, als ich zahlreiche Details über die Anatomie und Pathologie habe mittheilen können. Indessen im Allgemeinen kann man beim jetzigen Zustande unseres Wissens nur palliativ und symptomatisch verfahren. Es ist freilich richtig, dass von den zwei von mir geheilten Fällen der eine mit Leberthran behandelt worden ist, welcher hier entschieden nützlich zu wirken schien; indessen der andere wurde rein symptomatisch behandelt, und bei den Fällen, bei welchen wir nur anatomische Details besitzen, lässt sich nichts Therapeutisches bemerken. Es ist mir daher wahrscheinlich, dass doch, wo Heilung eintritt, diese der Natur und nicht der Kunst zuzuschreiben ist. Nur so viel geht aus einem meiner Fälle hervor, dass der Thran, wo er bei gehöriger Ausdauer und sorgfältiger Anwendung vertragen wird, in Gebrauch zu ziehen ist und dass man über ihn keineswegs so absolut den Stab bei acutem Verlauf brechen muss, als dies bisher geschehen ist. Ist doch die acute Tuberculose von der chronischen keineswegs fundamental verschieden, und wendet man auch bei dieser, selbst wenn sie continuirliches Fieber zeigt, doch noch öfters den Thran mit wenigstens temporärem Erfolge an. Im Allgemeinen hüte man sich vor jedem energischen, schwächenden Einschreiten, und mache nur bei andauernder Dyspnoë kleine, allgemeine, sowie bei heftigen lokalen Schmerzen örtliche Blutentziehungen, welche übrigens oft durch

fliegende Vesicantien passend ersetzt werden können. Die Leiden der Kranken und den sehr beschleunigten Kreislauf vermindert man am besten durch die Verbindung der Digitalis mit Opium und allenfalls mit Zusatz von Säuren. Unter diesen Umständen wende ich folgende Formel an:

℞ Infusi Digitalis (e 1,0 parati) 120,0
Extr. Opii 0,12
Mixt. sulphurio-acidae 4,0
Syr. Rubi Idaei 30,0
M. D. S. Stündlich 1 Esslöffel.

Manche Kranken werden vorübergehend durch grosse Chinindosen erleichtert. Als Getränk reicht man am besten Limonade oder Orangeade. Viele Nahrung wird wegen des Fiebers nicht vertragen, daher man sich gewöhnlich auf Milch und Fleischbrühe beschränken muss. Sind die Kranken sehr heruntergekommen und schwach, so giebt man ihnen Chinapräparate und Wein in mässiger Menge. Waller empfiehlt besonders das essigsaure Blei. Ist der Husten trocken und quälend, so kann man das Ammonium muriaticum oder das Ammoniacum anisatum solutum in der Dose von 2,0—4,0 täglich mit Extr. Glycyrrhizae in den sedativen Mixturen reichen. Gegen heftige Lungenblutungen wendet man ausser den Mineralsäuren Ergotin (Bonjean) und Tannin, von jedem 0,06 2—3stündlich an. Bei Erbrechen und beständigem Ekel reicht man Sodawasser, Brausepulver und lässt häufig kleine Eisstückchen schlucken. Nimmt die Krankheit eine günstigere Wendung, lässt das Fieber nach, wird der Appetit besser, so verordne man neben analeptischer Kost und Gebrauch des Thran auch China- und Eisenpräparate oder auch den eisenhaltigen Leberthran und leite mit ganz besonderer Sorgfalt die diätetische Pflege der Patienten. Gegen die cerebrale Form sind Calomel und Blutentziehungen gewöhnlich erfolglos; auch hier ist es daher ein mehr exspectatives und symptomatisches Verfahren, welches einige Chancen auf Erfolg bietet. Hat man es mit zweifelhaften Fällen zu thun, in denen man nicht weiss, ob es sich um eine sehr intense Capillarbronchitis oder um Tuberculose handelt, so thut man besser, in der ersteren prognostisch günstigeren Voraussetzung die Behandlung zu leiten. Mehrfach habe ich unter solchen Umständen durch Tartarus stibiatus in hohen Dosen, Brechmittel, später nach Umständen Reizmittel unerwartete Erfolge gehabt.

Behandlung der Meningitis tuberculosa. Diese ist schnell und energisch einzuleiten. Als Prophylaxe in Familien, in welchen die Krankheit bereits öfters vorgekommen ist, kann man eine erfrischende Diät, Sorge für offenen Leib, mehr Kühlhalten des Kopfes, sorgfältige Ueberwachung der Kopfausschläge, Meiden der

Insolation und der Erkältung anrathen. Sobald aber auch nur das erste sichere Indicium der Krankheit da ist, verfahre man energisch antiphlogistisch, beginne mit einem reichlichen Aderlass, welchen ich sogar mehrfach bei Kindern vom dritten Lebensjahre an (zu 100 bis 120 Gramm) mit Erfolg gemacht habe, nachdem intense Kopfschmerzen, Delirien und Erbrechen für eine beginnende Meningitis gesprochen hatten. Bei kleineren Kindern setze man gleich hinter jedes Ohr 2—3 auch 4 Blutegel auf die Gegend des Processus mastoides, damit man die Blutung durch Druck schnell stillen könne, bei Erwachsenen 10—12 Blutegel, oder hinter jedes Ohr nur 2, welche man aber, sobald sie abfallen, während 12—18 selbst 24 Stunden ununterbrochen durch neue ersetzt. Auch die Venäsection ist je nach Umständen in den ersten Tagen mehrfach zu wiederholen. Den Kopf bedeckt man mit in kaltes Wasser getauchten Compressen und legt auch zeitenweise eine mit Eis gefüllte Blase auf. Rilliet und Barthez rathen die continuirliche Irrigation. Kalte Begiessungen werden besonders von Heim empfohlen. Wie man aber auch die Kälte anwenden mag, schütze man die Kranken vor Durchnässung und Erkältung. Gleichzeitig reicht man grosse Dosen Calomel, bei Erwachsenen alle zwei Stunden 0,1, bei Kindern alle zwei Stunden 0,03—0,06. Dieser ganze Heilplan ist besonders während der Excitationserscheinungen nützlich und wird noch durch häufige Sinapismen auf die untern Extremitäten oder bei sehr kleinen Kindern durch mit Essig bereitete, warme Kataplasmen um die Beine unterstützt. Treten allmälig die depressiven Erscheinungen auf, so werden von manchen Kranken die kalten Umschläge nicht mehr ertragen. Hier kann man nach dem Vorgange Rombergs lauwarme Fomente überschlagen. In den spätern Phasen sind die Blutentziehungen auch nicht mehr am Platze, wohl aber die Revulsiva, Blasenpflaster in den Nacken, auf die obern oder untern Extremitäten, selbst auf die kahlgeschorene Kopfhaut. Man überwache jedoch die Harnsecretion, da zu grosse und zu schnell nach einander gelegte Blasenpflaster Strangurie erzeugen und die Kranken sehr zu quälen im Stande sind. Von der Anwendung des Quecksilbers ist nach Analogie einzelner meiner Beobachtungen über Meningitis cerebrospinalis Quecksilbersalbe sehr reichlich einzureiben, 1,0—2,0 drei- bis zweistündlich auf verschiedenen Körperstellen. Hat das Calomel nicht abgeführt, so kann man noch abführende Klysmata oder auch innerlich Colocynthen-Pillen, Infus. Sennae mit Natron sulph. bei Erwachsenen verordnen. Bei Kindern empfehlen Rilliet und Barthez täglich einige Theelöffel der folgenden Mischung:

℞ Ol. Crotonis guttas jj.
Sacchari albi 8,0
Pulv. Gummi mimosae

Tinct. Cardamomi ana 2,0
Aq. destillatae 60,0.

Bei grosser Unruhe, furibunden Delirien kann man auch Opium und Morphium, selbst in der Kinderpraxis in mässigen Dosen empfehlen. Gegen die Convulsionen nützen lauwarme Bäder mitunter vorübergehend. Von Gegenreizen hat man Einreibungen mit Crotonöl, 15—20 Tropfen, mehrmals täglich, selbst mit Brechweinsteinsalbe, empfohlen. Bei drohendem Collaps suche man durch Reizmittel die Agone möglichst hinauszuschieben. Kommt es endlich in günstigen Fällen zur Besserung, so leite man noch lange mit grosser Vorsicht die hygienische Behandlung. Tiefe Ruhe, Dunkelheit im Zimmer, schmale Kost, Sorge für offenen Leib, Meiden aller geistigen und gemüthlichen Erregungen, sind noch für längere Zeit nothwendig.

Behandlung der Peritonitis tuberculosa.

Man sei im Allgemeinen mit den örtlichen Blutentziehungen, wie mit allen schwächenden Mitteln vorsichtig, Bäder, warme Umschläge, Einreibungen mit Quecksilbersalbe, Opium in kleinen Dosen, Eis, Sodawasser, blande, mild nährende Kost sind besonders bei der subacuten Form am geeignetsten. Werden zeitweise die Schmerzen heftiger, so bekämpfe man sie durch grössere Dosen Opium, sowie durch fliegende Vesicantien und hypodermatische Anwendung des Morphiums. Gewinnt man etwas Zeit und sind Fieber und Schmerzen geringer, so versuche man die von mir in solchen Fällen mehrfach mit vorübergehender Besserung und einmal sogar mit entschiedenerem Erfolge angewandte Methode: nämlich längere Zeit fortgesetzten Gebrauch von zwei bis drei Esslöffeln täglich von einer Mischung von 8,0 Jodkali mit 500,0 Grammen Leberthran, und bei schwächeren Individuen, bei denen bereits ein kachektischer Zustand einzutreten droht, neben dem Thran den Syr. Ferri jodati in solchen Dosen, dass täglich 0,3—0,6 des Eisensalzes verbraucht werden. Auch passen die Blancard'schen Pillen. Sehr gut ist es auch, wenn man die Kranken etwas substantieller nähren kann. Ekel, Erbrechen, Verstopfung, Diarrhoe, Husten, Dyspnoë etc. bekämpft man nach symptomatischen Indicationen. Besteht eine ausgedehnte Fluctuation mit lästiger Spannung der Bauchdecken und sonst gefährlichen Druckerscheinungen, so stehe man nicht an, die Punction zu machen.

Behandlung der Bronchialdrüsentuberculose.

Von allgemeinen Mitteln sind hier besonders der consequente Gebrauch des Thrans und des Jodeisens von Nutzen. Auch eigentliche

Jodpräparate, besonders Jodkalium können möglicherweise zu merklicher Minderung der entzündlichen Erscheinungen beitragen. Man kann das Jodkalium unter diesen Umständen mit dem Thran verbinden oder besonders geben, und auf die obere Brust- und Rückengegend Einreibungen von Jodsalbe machen oder diese Theile alle 2—3 Tage mit Jodtinctur bepinseln. Diese Kranken müssen sehr gut genährt werden und die hygienische Pflege muss bis in die geringsten Details nach obigen Angaben gut angeordnet sein. Den Hustenreiz bekämpft man durch milde Narcotica, wie Lactucarium, Aqua amygdalarum, Extr. Cicutae; am besten wirkt auch hier das Opium in verschiedenen Formen, und kann man es ebenfalls endermatisch als Morphium auf kleinen Blasenpflastern auf der Brust appliciren, oder hypodermatisch, oder man lässt über die Brust narkotische Einreibungen machen. Ich wende in dieser Absicht öfters eine Mischung von 0,6 Morphium auf 15,0 Glycerin an, womit besonders Abends die obere Brustgegend eingerieben wird. Noch besser wirkt ein Chloroformlinement (1 auf 2). Tritt ein asthmatischer Anfall ein, so entkleidet man die Kranken, legt sie zu Bett giebt ihnen alle ½—¼ Stunden einen Theelöffel Aethersyrup oder 10—15 Tropfen Schwefeläther mit 1—2 Tropfen Laudanum in Zuckerwasser, bis der Anfall vorüber ist. Den Aethersyrup, Syrup. aetheris sulphurici lasse ich, da er in Deutschland nicht officinell ist, aber ein mildes, sehr brauchbares Präparat darstellt, nach den in der französischen Pharmacopoe angegebenen Regeln bereiten. In schweren Anfällen verordne man Chloralhydrat 1,0 p. d. und darüber, einmal oder wiederholt. Auch Klysmata mit Asa foetida, sowie nach dem Anfall der Gebrauch der Tinct. Lobeliae zu 20—30 Tropfen mehrmals täglich, sind geeignet. Rilliet hat in einem Fall von ausgesprochener Bronchialdrüsentuberculose die Hydrotherapie entschieden nützlich gefunden, indessen steht diese Beobachtung zu vereinzelt da, um eine beweisende Kraft zu haben. Landluft im Sommer ist zu empfehlen, sowie bei langsamerem Verlauf auch ein Klimawechsel unter Umständen angerathen werden kann.

Behandlung der Tuberculose der oberflächlichen Lymphdrüsen.

Von allgemeinen Mitteln stehen die Jodpräparate und der Leberthran hier oben an; jedoch habe ich durch dieselben weniger bestimmt eine Resorption des Tuberkelstoffes, oder klinisch ausgedrückt, ein bedeutendes Abschwellen der tuberculösen Drüsen beobachtet, aber das Allgemeinbefinden wird unter ihrem Gebrauche besser, die Kinder werden blühender und kräftiger, und so begünstigt man den Stillstand und die rückgängigen Metamorphosen des Krankheitsproduktes. Gewöhnlich wende ich das Jodkalium in der Dosis von 0,3—1,0 in 24

Stunden an. Von einer Lösung von 4,0 Jodkalium in 180,0 Wasser wird zwei- oder mehrmals täglich ein Kinder- oder Esslöffel rein oder in einem Infusum Humuli lupuli, Quassiae oder foliorum Juglandis genommen. Nach vier bis sechswöchentlichem Gebrauch lasse ich die Kinder einige Wochen lang ausruhen und dann wieder eine solche Cur durchmachen. Bei schwächlichen, bleichen Kindern wechsele ich den Gebrauch des Jodkalium mit dem des Jodeisens, namentlich auch des Syrupus ferri jodati nach meiner angeführten Zusammensetzung, in der Dosis von 2—3 Esslöffeln, täglich ab. Von dem Thran habe ich bei reiner Lymphdrüsentuberculose weniger Erfolge als bei Lungentuberkeln gesehen, wo er zwar kein heroisches Mittel ist, aber nicht selten palliativ recht günstig wirkt. Eisenhaltiger Thran findet auch hier seine Anwendung, namentlich bei schwächlichen Patienten. Besonders aber kann ich ihn bei der uns beschäftigenden Krankheit empfehlen, wenn Knochenscrofeln, namentlich in der Gegend der Gelenke das Drüsenübel compliciren, sowie auch wenn sehr copiöse Eiterung und dadurch Leiden des Allgemeinbefindens besteht. Das von Kopp und Andern gerühmte Bromkalium, in der Dosis von 0,3—0,6 täglich, ist noch nicht hinreichend in seiner Wirkung bei diesen Krankheiten geprüft. Für dessen günstige Wirkung scheint aber der Erfolg der Kreuznacher Mutterlauge zu sprechen, welche man viel bei dieser Krankheit empfiehlt, und in welcher Bromkalium einer der wichtigsten Bestandtheile ist. Die früher viel gerühmten Goldpräparate, besonders die Lösung des salzsauren Goldes, werden gegenwärtig wenig gegen Drüsentuberculose angewendet. Ich habe nie unter ihrem Einfluss tuberculöse Halsdrüsen abschwellen sehen. Das Gleiche kann ich von der Cicuta und der Baryta muriatica sagen. Calomel, in der Dosis von 2—3mal täglich 0,06, sowie leichte Laxantia scheinen mir besonders zur Zeit fieberhaft entzündlicher Complicationen indicirt, wenn die Drüsen schmerzhafter werden und in Eiterung übergehen. Ausser dem Gebrauch der Jodpräparate und unter Umständen des Thrans halte ich die Tonica, besonders bei der zahlreichen Klasse schwächlicher, in schlechten äussern Lebensverhältnissen lebender Kinder, für indicirt. Neben den bereits erwähnten Amaris und dem Jodeisen ist hier besonders der Gebrauch der Chinarinde in einer Abkochung von 8,0 täglich auf 150,0 Wasser, mit gleichen Theilen Milch gemischt, als Getränk zu empfehlen. Die beste tonische Behandlung aber besteht in einer passenden Diät. Man lasse die Kranken Morgens und Abends Eichelkaffee mit Milch trinken; man gebe ihnen eine reichliche, aber nicht zu exclusive Fleischkost, besonders gutes gebratenes Fleisch. Rindfleisch ist vorzuziehen, aber auch Kalbfleisch, Geflügel, Wildpret, Fische sind zur Abwechselung zu reichen. Jede fette, saure, stark gewürzte Zubereitung ist zu vermeiden. Ne-

ben der Fleischnahrung reiche man aber auch gute grüne oder Wurzelgemüse, frische, rohe oder gekochte Früchte. Mehlspeisen und Brot müssen nur mässig genossen werden. Eier können unter verschiedener Form in die Nahrung der Kranken eingehen. Bei den Hauptmahlzeiten ist das beste Getränk ein leichtes, gutes, bittres Bier, oder wo es möglich ist, ein leichter, französischer Rothwein, besonders Bordeaux. Mit diesem kann bei schwächlichen, in der Pubertät sich befindenden Mädchen eisenhaltiges Mineralwasser, wie Rippoldsau, Schwalbach, Pyrmont, St. Moritz u. s. w. gemischt werden, sowie das Wasser von Vichy oder Selters bei langsamer schwerer Verdauung mit Tendenz zur Säurebildung. Man überwache sorgfältig die Mahlzeiten in Bezug auf die Quantität. Für regelmässige Leibesöffnung ist zu sorgen, die Verstopfung am besten durch momentan mehr vegetabilische und die Diarrhoe nach Umständen durch strenge Diät überhaupt oder concentrirte Fleischnahrung zu bekämpfen. Während der intercurrirenden acut-febrilen Entzündungen ersetze man die substantielle Kost durch schleimige Suppen, kühles Getränk u. s. w., jedoch lasse man diese Kinder nie lange unnütz auf schmaler unzureichender Diät. Pulsbeschleunigung allein ist kein Beweis von Fieber und macht schmale Kost nicht nöthig. Reine Luft ist diesen Kranken so zuträglich wie gute Nahrung, daher je nach Umständen im Sommer Aufenthalt auf dem Lande, in den Bergen, an der See, mit vieler Bewegung in freier Luft, und zu jeder Jahreszeit eine trockene geräumige Wohnung, in welcher besonders für den Winter ein nach der Sonne gelegenes Schlafzimmer zu empfehlen ist. Regelmässige Leibesübungen, Gymnastik, kleine Fussreisen, kalte Bäder in Flüssen und in der See sind, wo keine sonstige Gegenanzeige besteht, sehr zu rathen.

Den Uebergang zur örtlichen Behandlung macht gewissermassen der Gebrauch der Bäder. Unter diesen sind bei einfacher Drüsentuberculose künstliche Jodbäder, Kreuznacher Mutterlaugen-Bäder, sowie auch die von Lavey, ganz besonders auch Soolbäder, namentlich die so herrlich gelegenen, in neuester Zeit ganz vorzüglich eingerichteten von Bex im Waadtlande, wo die Combination von Sool- und Mutterlaugenbädern nach den besten neueren Grundsätzen mit Hydropathie combinirt wird, sehr zu empfehlen. Das Klima ist unvergleichlich schön. In Schlesien sind Jastrezemb und Gottschallkowitz als Soolbäder durchaus zu empfehlen. Die Seebäder halte ich auch hier für nützlich, indessen scheinen sie mehr in die hygienische Behandlung einzugreifen; jedoch bleibt es ferneren Beobachtungen vorbehalten, zu entscheiden, in wiefern die einen oder andern mehr umstimmend auf den Organismus wirken. Die Hydrotherapie ist von mehreren Seiten bei dieser Krankheit sehr gerühmt worden. Ich habe sie manchmal mit Erfolg in der Art versucht, dass ich, während die Kranken in den

Decken schwitzten, vor dem kalten Bade Jodpräparate, mit vielem Wasser gemischt, innerlich nehmen liess. In den wenigen Versuchen, die ich hiermit habe anstellen können, schien mir der Erfolg ein günstiger. Cossy hat später diese Wirkungen bestätigt und wendet die Methode noch heute in Bex an. Auch die Schwefelquellen sind sehr gerühmt worden, namentlich unter den Schweizer Bädern Schinznach und Lavey. Sie scheinen mir bei der Complication mit Haut- oder Knochenscrofeln, sowie bei zahlreichen, eiternden Geschwürsflächen mehr als bei harten, tuberculösen Drüsengeschwülsten indicirt zu sein. Von künstlichen Bädern im Hause sind nach den angeführten Indicationen besonders Kochsalzbäder mit 3—5 Pfund, Mutterlaugenbäder, besonders mit 3—5 Liter Kreuznacher Mutterlauge oder Schwefelkalibäder mit 60,0—90,0 ausser den wegen ihres hohen Preises nicht allgemein anwendbaren Jodbädern zu empfehlen. Für aromatische und adstringirende Pflanzenbäder finden sich nur ausnahmsweise die Indicationen. Auch unter den örtlichen Mitteln sind die Jodpräparate von Werth, schmelzen jedoch nicht den Tuberkelstoff, sondern können höchstens dazu beitragen, das entzündliche Exsudat der Umgebung zum Theil zur Resorption zu bringen und so die Verhärtung des Zellgewebes zu mindern. Das häufige Bestreichen mit Jodtinctur oder Einreiben mit einer Salbe von Jodkalium oder Jodblei ist auch hier zu empfehlen. Besonders kann ich auch das Deutojoduretum hydrargyri in Salbenform etwa 0,4—0,5 auf 40,0 Fett rathen. Die Haut wird dadurch stark gereizt, weshalb man oft auszusetzen gezwungen ist. Wenn Entzündung mit bedeutender Härte und Spannung eintritt, sind diese Mittel zu verwerfen und durch Einreibungen mit grauer Salbe, Bedecken der geschwollenen Drüsen mit Fett und Baumwolle, mit Kataplasmen von Leinmehl zu ersetzen, welche letztere 2—3mal täglich, besonders nach jeder Einreibung während einer Stunde anzuwenden sind. Das Salben mit Gold oder Silber, besonders mit Unguentum argenti nitrici hat durchaus keinen Vortheil. Ebenso erkläre ich mich bestimmt gegen das Einführen von kaustischen Substanzen in nicht entzündete Geschwülste, was ich durch Minium oder Chlorzink habe machen sehen. Auch die verschiedenen, aus vegetabilischen Substanzen zusammengesetzten Salben von Digitalis, Cicuta, Iris pseudacorus habe ich versucht, doch erfolglos. Ueber die von White, Goodlad, Carmichael und Monod empfohlene Elektricität habe ich keine persönliche Erfahrung; Elektrolyse kann möglicherweise nützen. Von Dampf- und Wasserdouchen habe ich nie Nutzen gesehen. Das Gleiche kann ich von den verschiedenen Pflastern mit Jodpräparaten, Quecksilber, Bleisalben, Kupfer, Gummi Ammoniacum, Galbanum, Asa foetida sagen. Ist die Drüsentuberculose in Eiterung und namentlich in Geschwürs-

bildung übergegangen, so wende ich, ausser im Anfange, wenn das Geschwür nicht sehr gereizt ist und eine erweichende Behandlung nöthig machen kann, am liebsten die Adstringentia an, eine Salbe mit Zinkoxyd oder Calomel, 3,0 auf 30,0 Fett oder mit rothem Präcipitat, 1,25 auf 30,0. Bei diesen Geschwüren habe ich eine besondere Vorliebe für das Argentum nitricum, mit welchem ich alle 2—3 Tage sämmtliche Geschwürsflächen ätze, während in der Zwischenzeit mit Charpie verbunden wird, welche in eine Lösung von Argentum nitricum 0,12 auf 30,0 Wasser getaucht ist. Auch vollständiges Abkratzen und Abschaben der Granulationen wird neuerdings von Volkmann sehr empfohlen. Für das Reinigen schmutziger, mit Pseudomembranen bedeckter Geschwüre ist das Bepinseln mit Citronensaft, Bestreuen mit Chinapulver, Verband mit einer Lösung von chlorsaurem Natron zu empfehlen, und besteht eine Tendenz zu jenem, dem Hospitalbrande ähnlichen Anblicke, welchen man in Spitälern bei tuberculösen Halsgeschwüren zuweilen beobachtet, so ist das Glüheisen anzuwenden.

In Bezug auf die chirurgische Behandlung bemerke ich noch, dass man die tuberculösen Abscesse eröffnen muss, sobald man deutliche Fluctuation fühlt. Es geschehe dies mit dem Messer durch einen gehörig langen Schnitt, um dem Eiter freien Abfluss zu verschaffen. Im spätern Verlaufe sind enge Fisteln zu erweitern, abgelöste Ränder mit der Scheere oder mit dem Messer hinweg zu nehmen, unterminirte Hautpartien zu spalten, mit einem Worte, auf alle Art ist das Stagniren von Eiter unter der Haut zu verhüten. Zugleich werden durch dieses Verfahren die Narben später ungleich weniger difform. Die Exstirpation tuberculöser Halsdrüsen ist nur zu rathen, wenn die allgemeine Diathese getilgt scheint und die Geschwülste ein Ueberrest der früheren Krankheit sind, und auch alsdann nur, wenn sie durch Druck lästig werden, oder auch wenn die Kranken wegen der entstandenen Difformität die Operation durchaus verlangen. Für die bei der Exstirpation und Nachbehandlung zu befolgenden Regeln verweisen wir auf die Vorschriften der Chirurgie.

Lungenerkrankungen durch Staubinhalation, Pneumonoconiosis (Zenker).

In der gewöhnlichen Praxis kommen zwar derartige Fälle nicht so häufig vor, als dies bei dem zu weit gefassten Begriffe der Staubinhalation von manchen Seiten angenommen wird; dennoch aber ist eine gute Uebersicht der wichtigsten unter diesen Krankheiten nothwendig, da sie ein eben so interessantes Kapitel der pathologischen Anatomie wie der ärztlich praktischen Beobachtung und der öffentlichen Gesundheitspflege geworden sind. Da ich hier dieselben nur sehr kurz beschreiben kann, verweise ich für ausführliche Details über diesen Gegenstand auf das Hirt'sche Werk »Ueber

die Staubinhalationskrankheiten« (Breslau 1871). Mit Recht macht Zenker [1]) in seiner schönen Arbeit über Staubinhalationskrankheiten der Lungen aus diesen eine eigene Gruppe, welche er Pneumonoconiosis nennt.

Gewöhnlich entsteht zuerst durch häufige Reizung der Schleimhaut der kleinsten Bronchien Katarrh, bedeutende Abschwächung der schützenden Flimmerbewegung, und so erfolgt immer ungehinderteres Eindringen kleiner, harter, chemisch durch die Lungensecrete unveränderlicher Theilchen von Kohle, Stein, Metall, Cellulose etc. bis in die Alveolarwandungen. Hier häufen sie sich mehr mechanisch an, dringen schon früh in die mit ihnen in Berührung kommenden Epithelzellen, Leukocyten etc., vielleicht dringen sie auch von hier aus in offene Stomata sehr kleiner Lymphbahnen, wenn solche in den Alveolarwandungen noch bestimmter nachgewiesen werden sollten. So viel ist sicher, dass sie allmälig das Lungenparenchym auch ausser den Alveolen und Bronchiolen immer mehr durchsetzen; dass sie auch hier, zum Theil, wenigstens, den Lymphbahnen folgen, beweist ihre Anhäufung in den Lymphdrüsen, an der Lungenwurzel und in den Mediastinalräumen, sowie auch ihre Neigung, den Lymphbahnen zu folgen. Ausserdem aber wirken diese kleinen Staubtheilchen, sowohl vegetabilischen, wie die mineralischen und metallischen reizend und entzündungserregend auf die Nachbarschaft der Einlagerungen und zwar sowohl mechanisch durchscharfe Kanten, Ecken, Spitzen etc., als auch schon, selbst wenn sie abgerundet sind, durch ihre Eigenschaft als fremde Körper. Auf diese Art entsteht allmälig eine zuerst disseminirte, multiple, chronische Pneumonie, bis später grössere Bezirke der Lungen für die Luft unwegsam werden, so dass die Athmungsoberfläche immer mehr verkleinert wird, Congestivzustände nach der Bronchialschleimhaut und nach dem noch nicht so tief alterirten Lungenparenchym, der Nachbarschaft der Verstopfungsheerde, habituell werden, bis zuletzt auch destruirende und nekrotisirende Prozesse zu den Elementen steigender Athemnoth und langsam fortschreitender Asphyxie die der Infection durch Zerfallsprodukte hinzufügen.

Sind nun schon diese Elemente allein im Stande, das Leben der Kranken auf doppelte Art zu gefährden, durch nach und nach mit dem Leben unvereinbare Athmungsinsufficienz und durch immer tiefere Ernährungsstörung, welche sich bis zur Staubinhalationsschwindsucht steigert, so kommt noch gar häufig, besonders für einzelne Staubarten vegetabilischen Ursprungs, wie Watte und Tabakstaub, sowie für mineralische, wie namentlich Kiesel- und Sandsteinpartikel-

1) Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. II. 106.

chen eine andere secundäre Art der Reizung hinzu, nämlich das Hervorrufen tuberculöser Entzündungsheerde.

Wie sehr häufig schon von Hause aus die tuberculöse Anlage und zwar ganz besonders in der ärmeren und Arbeiterklasse verbreitet vorkommt, ist bekannt. Dass es unter diesen Umständen einer so wichtigen Gelegenheitsursache, wie das andauernde Inhaliren von Staubtheilchen gelingt, der Lungenreizung die Richtung der tuberculösen Entzündung zu geben, oder die verschiedenen Reizzustände mit einander zu combiniren, ist selbstverständlich. Je mehr aber durch continuirliches, massenhaftes Eindringen die Lungen mit den fremden Körpern überfüllt werden, desto weniger bleibt Raum für tuberculöse Entzündungen. Deshalb findet man auch bei vorgerückter Anthrakose der Lungen meist keine Tuberkeln. Ich halte es aber für unrichtig, in der Kohleninhalation irgend ein Präservativ gegen Tuberculose anzunehmen. Mit geringeren Graden der Anthrakose habe ich progressive Lungentuberculose, selbst acute Miliargranulose nicht ganz selten combinirt beobachtet, und ist mir dies auch mehrfach von Knappschaftsärzten schlesischer Kohlendistrikte bestätigt worden.

Bei langsamerer Einwirkung, bei geringer und nur sehr allmäliger Anhäufung fremder Körperchen gehört aber die Lungentuberculose zu den nicht seltenen Folgen andauernder Staubinhalation, wenn ich auch keineswegs ihre schädlichen Folgen so weit ausgedehnt wissen will, wie Hirt und namentlich überzeugt bin, dass inhalirter Staub oft nicht Pneumonoconiosis zu erzeugen im Stande ist. Wir müssen hier um so vorsichtiger sein und uns um so mehr an das anatomisch Nachgewiesene halten, als selbst bei den vielen, genauen Forschungen über diesen Gegenstand in neuerer Zeit doch die Zahl der in den Lungen nachgewiesenen Fremdkörper eine relativ geringe ist.

Gewiss gelangt auch viel inhalirter Staub gar nicht oder nur in geringer Menge in die Luftwege. Sehr wahrscheinlich ist dies für Mehlstaub, Strassen- und Zimmerstaub etc. Ganz besonders beweisend ist in dieser Beziehung die Bleivergiftung. Trotz der sehr feinen Vertheilung der Theilchen von Bleiweiss, welche in der Luft der Arbeitslokale schweben und in den Körper der Arbeiter gelangen, geht doch der Krankheitsprozess lange Zeit nur in den Verdauungsorganen, im Mund, am Zahnfleischrand, oder als Bleikolik vor sich, übt dann seinen vorzüglichsten Einfluss auf das Nervensystem in Form von Schmerzen, Lähmungen, schweren Hirnzufällen, reizt verhältnissmässig schon früh die Nieren zu parenchymatöser Entzündung, aber übt auf die Athmungsorgane meist nur spät und nebensächlich einen entschieden schädlichen Einfluss.

Die Arbeiterstatistik, welche das Verhältniss der an Lungen-

schwindsucht oder auch an reinen Staubinhalationskrankheiten in Folge der einzelnen Gewerbe Erkrankenden und zu Grunde Gehenden feststellt, ist bisher noch nicht mit dem Grade von Gründlichkeit, Genauigkeit und streng wissenschaftlicher Beweisführung festgestellt worden, welche nothwendig sind, um die bisherigen statistischen Ergebnisse als irgendwie maassgebend anzusehen.

Ich will in dem nachstehenden nur die anatomisch gut begründeten Inhalationskrankheiten besprechen und etwas ausführlicher allein die Anthrakose, da diese anatomisch und klinisch am besten durchforscht ist. Ich werde alsdann kurz die metallischen und mineralischen Einlagerungen anführen.

Kohlenkrankheit — Anthrakose.

Man muss hier offenbar die in den Bergwerken beschäftigten Kohlenarbeiter und die in den Städten und Fabriken unterscheiden. Während bei Eisenputzern, Kohlenkarrern, Kohlenmüllern, Schornsteinfegern, Schmieden, Arbeitern der Gasanstalten und des Maschinenbaues chronische, destructive, zum Tode führende Reizzustände relativ selten vorkommen und in der Kohle sogar ein gewisses Gegenmittel in Bezug auf die Entwickelung solcher Zustände und der Tuberkeln selbst von vielen Seiten angenommen wird, ein Satz, dessen absolute Richtigkeit ich bezweifle, sind die Verhältnisse in den Kohlenbergwerken ganz anders, und habe ich vieles hierher Gehörige nicht blos aus der Litteratur, sondern auch aus eigener Anschauung und vielfachen Mittheilungen von Knappschaftsärzten der grossen schlesischen Kohlendistrikte kennen gelernt.

Dennoch gebe ich hauptsächlich die folgende Beschreibung nach der vortrefflichen Arbeit Seltmann's[1]) über diesen Gegenstand.

Nach den einstimmigen Beobachtungen aller Aerzte, welche viele Grubenarbeiter der Kohlenbergwerke behandelt haben, ist die Kohlenkrankheit eine ebenso häufige wie selbstständige Erkrankung.

Anatomie und Aetiologie. Die Kohlentheilchen finden sich als geringe oder massenhafte Ablagerung in allen Theilen der gesunden oder kranken Athmungsorgane; in den Bronchien bis in ihre letzten Verzweigungen, in den Alveolen, im Parenchym der Lungen, in Lungencavernen, in den Bronchialdrüsen. Zuerst erscheinen die Ablagerungen in kleinen disseminirten Flecken. Diese werden zahlreicher und grösser und schon jetzt zeigen die Lungen auf dem Durchschnitt eine schwarze Flüssigkeit und habe ich in dieser die Kohlentheilchen sowohl frei wie in Zellen gefunden. Im weitern Verlauf bilden sich zahlreiche, schwarze, harte Knötchen und selbst grössere, mehr diffuse Kohleninfiltrate. Aus den Knötchen werden

1) Archiv für klinische Medicin. Bd. II. pag. 300.

grosse Knoten, die ganze Lunge wird pechschwarz. Auch die Anfangs noch glatte und durchsichtige Pleura wird ebenfalls immer mehr gefärbt und wird durch Knoten stellenweise emporgehoben. Die Bronchien werden erst später befallen und zeigen dann in den Verzweigungen zum Theil vollständig obturirende Kohlenconglomerate. Bei Zerfall oder tuberculöser Complication füllt sich ein Theil der Bronchien mit reichlicher grau oder schwarz gefärbter Flüssigkeit. Auch die Bronchialdrüsen werden allmälig geschwellt und schwarz gefärbt. Die andern Organe zeigen keine Kohlenablagerungen. Die kleinsten Kohlentheilchen betragen 0,001 bis 0,0025 Mm., jedoch findet man auch viel grössere. Die chemische Untersuchung zeigt die bekannte Indifferenz gegen Säuren und Alkalien.

Wie bereits oben erwähnt worden ist, entwickelt sich zuerst in Folge der vielen Kohlentheilchen, vielleicht auch durch die nicht seltene Beimischung von Schwefelkies, Steintheilchen und anderen Substanzen Lungenkatarrh, Anfangs vorübergehend, nach und nach mehr andauernd und bedingt die auch sonst bei Grubenarbeitern bekannte Häufigkeit des Lungenemphysems. Sind erst die Kohlentheilchen in den Alveolen in grösserer Menge angehäuft, so gehen sie bei dem gewöhnlich nicht continuirlichen Epithel derselben leicht durch die dünne Wand der Alveolen hindurch, gelangen vielleicht auch in offne Lymphstomata und durchdringen so das Lungenparenchym allmälig in allen seinen Theilen. Crock in Brüssel, der in Wasser suspendirten Steinkohlenstaub direkt in die Luftröhren von Thieren brachte, sah schon wenige Stunden nach dem Experiment Kohle im Parenchym der Lungen und der Bronchialdrüsen. Aehnliches fand Levin in seinen Versuchen mit Holzkohle.

Je weniger gut die Gruben ventilirt sind, je mehr noch Lampen- und Pulverrauch eingeathmet wird, je trockener der Arbeitsort, desto intensiver und schneller geht die Entwickelung der Anthrakose vor sich. Jüngere Arbeiter mit gesunden Athmungsorganen entfernen längere Zeit die inhalirte Kohle mit dem Bronchialschleim, und dauert der schwarze Auswurf selbst noch wochenlang fort, wenn die Arbeiter die Kohlengruben ganz verlassen haben. Im Allgemeinen gehört aber jahrelange Kohleninhalation dazu, um die eigentliche Kohlenkrankheit zur Entwickelung zu bringen, daher sie auch mit dem höheren Alter und der längeren Arbeitszeit an Häufigkeit und an Intensität zunimmt, wobei natürlich der chronische Katarrh und das Lungenemphysem direkt die Ablagerungen begünstigen. Das Gleiche giebt Seltmann für die Tuberculose an. »Man findet zuweilen, sagt er, um crude Tuberkel bedeutende Kohlenablagerung, die sich dann als verhältnissmässig ausserordentlich grosse Kohlenknoten mit tuberculösem Kern darstellen.«

Trotz der längeren Widerstandsfähigkeit mancher Arbeiter kann man doch mit Bestimmtheit annehmen, dass die Kohleanhäufung, sobald sie einen gewissen Grad erreicht, durch Verminderung der Athmungsfläche im Allgemeinen den Gasaustausch verringert, die Blutbildung stört und somit progressive Anämie und Dyspnoë erzeugt. Seltmann hebt die relative Seltenheit der Lungentuberculose bei seinen Kohlenarbeitern hervor; indessen bleiben mir in sofern hierüber Zweifel, als die in der Jugend am häufigsten vorkommende Tuberculose schon früh die Arbeiter zwingt, dem mühsamen Bergbau zu entsagen und deshalb also Tuberculöse schon sich nur ausnahmsweise unter den activen, längere Zeit in den Gruben beschäftigten Kohlenarbeitern befinden können.

Dass übrigens auch sehr bedeutende Kohlenanhäufung in den Lungen Nekrose, Zerfall und Cavernenbildung direkt bedingen kann, ohne dass deshalb eine tuberculöse Complication angenommen werden muss, unterliegt nach vielen sichern Beobachtungen keinem Zweifel. Mitunter findet man auch kleine Abscesse in unmittelbarer Nähe grosser Kohlenknoten. Indessen sind sowohl Kohlencavernen, sowie diese kleinen Abscesse relativ selten.

Zeigt der Kohlenstaub fremde Beimischungen, wie kieselhaltigen Steinstaub, oder nach meinen Beobachtungen Schwefelkies, so werden dadurch die Respirationsorgane schneller und tiefer gereizt, und diese Fälle sind es auch besonders, in welchen tuberculöse Entzündungsheerde sich mannigfach mit Anthrakose combiniren. Im Allgemeinen sind aber diese Fälle der gewöhnlichen Anthrakose gegenüber nicht häufig, so dass anzunehmen ist, dass die kieselhaltigen Partikelchen in den gewöhnlichen Kohlengruben nur in geringer Menge und nicht anhaltend inhalirt werden.

Symptome. Ich citire die nachfolgende Beschreibung wörtlich nach Seltmann.

Bekannt ist jedem Grubenarzt, dass selbst die höheren Grade der Kohleninfiltration ohne alle Symptome verlaufen können. Anämie, Dyspnoë und Husten aber, die Grundzüge der von Einzelnen versuchten Diagnostik, gehören ebensogut den verschiedenartigsten Krankheiten an, die in den zahlreichen auf die Gesundheit des Bergarbeiters einstürmenden Schädlichkeiten sich begründen. Meist bleibt man am Krankenbett darüber vollständig im Unklaren, ob man jene Krankheitssymptome den vorhandenen, diagnosticirbaren Brustkrankheiten oder einer zu vermuthenden Anthrakosis anrechnen soll. Auch in der physikalischen Untersuchung bietet sich kein Mittel dar, um die Unsicherheit der Diagnose zu heben, am allerwenigsten begegnet man so prägnanten Erscheinungen der Auscultation und Percussion, wie nach Villaret schon die erste Periode der Anthrakosis zeigen

soll, und werden solche Fälle wohl überhaupt als sehr seltene oder nur als das Eigenthum einzelner Grubendistrikte zu bezeichnen sein.

Die Kohleinfiltration jeden Grades kann so lange nur in Rücksicht auf die Beschäftigung und auf die längere oder kürzere Dienstzeit der Arbeiter mit Wahrscheinlichkeit diagnosticirt werden, als das einzige untrügliche Zeichen, die anhaltenden schwarzen Sputa, fehlt.

Selbstverständlich haben jene schwarzen Sputa, welche von den Arbeitern während oder kurz nach der Arbeit entleert werden, keinen symptomatischen Werth, da sie möglicherweise nur den obern Partien der Athmungsorgane entstammen. Nur wenn sie längere Zeit nach verlassener Arbeit und anhaltend auftreten, deuten sie an, dass der Kohlenstaub bis in die letzten Endigungen der Bronchialverzweigungen und in die Lungenbläschen selbst eingedrungen und dort längere Zeit aufgehalten worden war. Ein längeres Verbleiben aber in den Vesikeln lässt mit Sicherheit annehmen, dass einzelne Kohlentheilchen auch nach dem Parenchym ihren Weg fanden und somit die eigentliche Anthrakosis darstellen.

Die schwarzen Sputa beobachten wir häufig bei vollkommen gesunden Arbeitern, nur verschwinden sie bei diesen nach einigen Tagen oder Wochen. Reichlicher und anhaltender erscheinen sie bei acutem und chronischem Bronchialkatarrh, der seinen hauptsächlichsten Sitz in den feinen Bronchien nimmt, in besonders massenhafter Weise daher auch bei der serösen Pneumonie.

Die seröse Durchtränkung eines Theils des Parenchyms, namentlich an dem am reichlichsten mit Kohleinfiltration versehenen peripherischen Lungentheile, mag zur Entfernung selbst eines Theils der im Gewebe lagernden Kohlepartikelchen beitragen.

Joh. Kl. C. Fleischer, 57 Jahr alt, Bergarbeiter seit 38 Jahren, leidet seit vielen Jahren an chronischem Bronchialkatarrh und Lungenemphysem. Mit dem starken Husten wurde in den letzten Jahren nur Auswurf von weisser, selten von blauschwarzer Farbe entleert. Wegen des Asthma's seit 2 Jahren zum Wächterdienst auf einem Schachte verwandt, wird der Kranke am 2. Mai 1862 nach einer starken Erkältung von Fieber, Stechen über der ganzen Brust, Verschlimmerung des Hustens und der Kurzathmigkeit befallen. Die Untersuchung lässt ausser Lungenemphysem und altem Bronchialkatarrh keine lokale Erkrankung erkennen. Percussionston überall sonor, Auscultation ergiebt scharfes, vesiculäres Inspirium, schwaches, an einzelnen Stellen durch Schnurren und Pfeifen überdecktes Exspirium. Auswurf mässig, schleimig, weisslich. Am 4. Mai Nachlass der Fiebererscheinungen unter reichlicher Schweiss- und Harnabsonderung, Allgemeinbefinden gebessert, Bruststechen vermindert, Athmung ruhiger;

Auswurf, ebenso die Resultate der physikalischen Untersuchung unverändert. In der folgenden Nacht lebhafter Schmerz an der untern Seite der linken Brusthälfte, der gegen Morgen nach plötzlicher Entleerung von ganz schwarzem, aber keine Spur von Blut enthaltendem und etwa eine Obertasse füllenden Auswurf nachlässt. Die Untersuchung am 5. Mai ergiebt: An der Basis der linken Lunge und an sehr beschränkter Stelle feinblasiges Rasseln, nirgends Bronchialathmen; keine Dämpfung, noch tympanitischer Beiklang des Percussionstones. Geringes Fieber, starker Schweiss. Die färbenden Massen des Auswurfs stellen sich als vegetabilische Kohle dar. In den nächsten Tagen Allgemeinbefinden noch weiter gebessert, das Fieber ganz verschwunden, Husten verringert. Der Auswurf verringert sich, verliert allmälig seine schwarze Farbe und verwandelt sich endlich nach ca. 8 Tagen in den früheren weissgefärbten, nur hie und da mit grauschwarzen Partikeln vermengten. Nach 3 Wochen tritt der verhältnissmässig gekräftigte Kranke seine Beschäftigung wieder an, um sie jetzt ungestört fortzusetzen.

Eine in ähnlicher Weise rasch und massenhaft eintretende, bald aber wieder sich verringernde Entleerung kohlenstaubhaltiger Sputa beobachtet man bei beginnendem, in seinem Fortschreiten aber gehemmten Erweichungsprozess der Tuberkel und bei Rippenbrüchen die mit Verletzung der Lungensubstanz verbunden sind.

Die geringste Expectoration der inhalirten Kohlenpartikelchen findet bei vorgeschrittenem Emphysem statt und entleeren emphysematische Invaliden oft während vieler Jahre keine Spur schwarzer Sputa, wenn nicht hinzutretende Bronchialkatarrhe oder noch ernstere Erkrankungen die Entleerung der gerade bei Emphysem massenhaft abgelagerten Kohlentheilchen vermitteln. Man sah Bronchitiden mit kohlenhaltigen Sputis bei einem emphysematischen Arbeiter, der seit 15 Jahren die Grube verlassen und während dieser Zeit keine schwarze Expectoration gezeigt hatte.

Endlich aber bekundet der anhaltende und bis zum Tode nicht wieder verschwindende schwarze Auswurf die Anthrakosis als bedeutungsvolle und ernste Complication gewisser schwerer chronischer Erkrankungen der Brustorgane und deutet auf tiefe Gewebsstörungen hin, welche bald in diesen Krankheiten allein, bald mehr oder weniger in der Kohlenstaubanhäufung ihre ursächliche Begründung finden. Hochgradiges Lungenemphysem, chronische und Miliartuberculose, Herzfehler, und, wenn auch sehr selten, chronische, interstitielle Pneumonie bilden die Gruppe jener Affectionen, die in ihrer letzten Perioden durch die Anthrakosis ein gemeinschaftliches Gepräge empfangen und sobald sich mit ihnen Lungencavernen und Abscesse,

als alleinige Folgen der hochentwickelten Kohleninfiltration verbinden, das prägnante Bild einer Phthisis nigra darstellen.

Erhöhung der Puls- und Respirationsfrequenz, quälender Husten, anhaltender, schwarzer, hie und da mit Blut gemengter Auswurf, trockene Haut, seltener Nachtschweiss, vollkommener Appetitverlust, träge Verdauung, sparsamer Harn, rapides Sinken der Kräfte bis zum äussersten Marasmus, eine tiefe, keiner Hoffnung auf Genesung Raum gebende Gemüthsverstimmung, ein meist sehr langsamer Verlauf stellen den äusseren Charakter jener von der hochgradigen Anthrakosis complicirten Leiden dar, während die lokale Untersuchung der Brust die ursprünglich vorhandene Krankheit und die etwa vorhandenen grösseren Cavernen nachweist.

Behandlung der Anthrakosis. Eine eigentliche Therapie der Pseudomelanose existirt nicht, nur die Durchführung einer guten Grubenhygiene vermag hindernd auf deren Entwickelung und Verbreitung einzuwirken. Obwohl diese Aufgabe im Allgemeinen nur den Bergingenieuren zufällt und von diesen meist mit anerkennenswerther Humanität gefördert wird, so findet doch auch der Grubenarzt gewiss auf manchem Kohlenwerke Gelegenheit genug, in der Sorge für die anfahrenden Arbeiter einen dankbaren Theil seiner mühsamen Berufsthätigkeit erblicken zu können.

Die Eisenstaublunge, Eisenlunge Siderosis pulmonum (Zenker) ist bis jetzt hauptsächlich anatomisch festgestellt und ist besonders eine Ablagerung von Eisenoxyd in Folge der reichlich eingeathmeten Farbe, des Englischroth. Die Anhäufung in den Lungen scheint eine langsame zu sein, der Farbestoff befindet sich ebenfalls im Auswurf, die Dyspnoë nimmt allmälig zu und die Kranken gehen cyanotisch mit progressiver Athemnoth zu Grunde, ohne dass das Krankheitsbild ein irgendwie prägnantes und charakteristisches wäre. Die Eisenlungen selbst sind ziegelroth und enthalten zahlreiche Knötchen und Knoten, selbst etwas grössere Infiltrate von Eisenoxyd. Auch das lufthaltige Lungengewebe ist roth gefärbt. Die grösseren Infiltrate zerfallen und bilden Cavernen. Die Lymphdrüsen sind ebenfalls roth gefärbt. Die in der Lunge zahlreichen Eisenoxydkörner finden sich am dichtesten in den Lobular- und Infundibular-Septis, welche oft verdickt sind. In den Knoten findet sich viel schwieliges Bindegewebe. Die Menge des so vertheilten Eisenoxyds beträgt bis nahezu $1^1/_2\,^0/_0$.

Eisenoxydul-Oxyd fand Merkel in Nürnberg in den Lungen (Deutsches Archiv Bd. VIII. 1871) und zwar besonders bei Eisenbahnwaggon-Arbeitern, welche das Eisenblech durch Abreiben mit Sandstein von dem anhaftenden schwärzlichen Ueberzuge von Eisenoxydul-Oxyd befreiten. In dem einzigen bekannten Falle bot

der 56jährige Arbeiter im Auswurf viele schwarze Eisenkörnchen und gieng er an chronischer Pneumonie zu Grunde. Die Lungen zeigten ähnliche Verhältnisse wie bei der Siderosis, sie waren aber schwärzlich statt roth gefärbt, und enthielt die getrocknete Lunge nach Gorup-Besanez nahezu 1% Eisenoxyd.

Die Schleifer-Lungen empfangen besonders das Eisen in einem Gemisch von Metall- und Sandsteinpartikelchen als sogenannten Schleifstaub. In den Lungen dieser Arbeiter bilden sich mit der Zeit Knoten, welche ein Gemisch von Eisen- und Sandsteintheilchen enthalten, allmälig asthmatische Zustände hervorrufen, auch die genannten Theilchen steinig und schwärzlich, selbst als Concremente im Auswurf wiederfinden lassen und nach und nach zum Marasmus und zur Phthise führen, zu der sogenannten »Schleiferschwindsucht.«

Die Kiesellunge, Chalikosis pulmonum (Meinel) rührt von der Einlagerung von Kieselstaub her und ist in neuerer Zeit vielfach Gegenstand gründlicher Arbeiten geworden, unter denen als bahnbrechend die von Peacock von 1860 bezeichnet werden kann. Er beobachtete diese eigenthümliche Form der Schwindsucht besonders bei den Bearbeitern französischer Mühlsteine. Schon vor und auch wieder nach ihm war diese Krankheit Gegenstand vielfacher Forschungen und wies namentlich seit dem Jahre 1865—1869 Greenhow grosse Mengen von Kieselerde in der Asche dieser Lungen nach. Meinel hat besonders das Charakteristische dieser Krankheit nach 19 Sectionsberichten hervorgehoben und nachgewiesen, dass die schwärzlichen Lungenknoten chemisch und mikroskopisch viel Kieselerde enthalten. Er fand in der Lungenasche die enorme Menge von 30,71% Kieselsäure und Sand und in der der Bronchialdrüsen sogar 41,8, während Kussmaul in den Lungen von Menschen, die nicht in Kieselstaub arbeiten, zwischen 4,0 und 17,0% schwankend fand. Meinel fand also die mineralischen Bestandtheile um das drei- bis fünffache vermehrt. Auch fand Kussmaul den Kieselsäuregehalt der Bronchialdrüsen bei denen, die nicht Kieselstaub inhalirt hatten, geringer, als den der Lungensubstanz, während Meinel bei seinen Kranken das Gegentheil nachwies. In solchen Lungen kommen übrigens auch grössere Infiltrate und Cavernen in Folge der lange inhalirten Steintheilchen vor.

Thonerde-Einlagerungen fand Merkel (Op. cit.) in den Lungen eines in einer Ultramarinfabrik beschäftigten Mühlsteinbehauers. Die Einsprengung in den Lungen hatte eine graugrüne Farbe und gab dem Gewebe ein gesprenkeltes Ansehen. In den chronisch entzündeten Theilen des Lungengewebes zeigten sich viele bräunliche oder dunkelschwarze, eckige oder rundliche Theilchen, neben Conglomeraten rhombisch-tafelförmiger Gestalt. Die chemische Analyse

wies in der Lunge alle die Bestandtheile nach, welche zur Bereitung des Ultramarin verwendet werden: Thonerde, Kieselerde, Eisen und Sandstein.

Die von Zenker beobachtete Einlagerung von Tabaksstaub in den Lungen wird von ihm selbst mit der ihm eigenen Vorsicht beschrieben und gedeutet, und steht wissenschaftlich daher noch nicht fest. Auffallend ist mir schon lange in Breslau die Häufigkeit der Tuberculose bei Cigarrenarbeitern, indessen konnte ich bisher in diesen Lungen keine besondern Formelemente finden.

Von grösstem Interesse sind die sämmtlichen erwähnten, anatomisch nachgewiesenen chronischen Entzündungsprozesse der Lungen durch Kohle, Eisen-Sandstein, Kieselerde und Thonerde. Für die Pathogenie der Tuberculose sind sie in sofern noch interessant, als sie ähnliche Reizzustände in den Lungen hervorrufen; in den Alveolen sieht man die Anhäufung der Fremdkörper, epitheloide Zellenwucherungen mit Eindringen der Staubtheilchen, in dem perialveolären Bindegewebe und in den Septis kleinzellige Wucherungen, Knötchen und Knotenbildung, spätere grössere Knoten, schwielige Verdichtungen oder nekrotischen Zerfall mit Hohlraumbildung und Infiltration der nahen Lymphdrüsen. Aehnliches konnte ich auch durch meine Experimente beim Einführen von Kohle und Quecksilber in die Lungen hervorrufen und nachweisen, dass sich auch secundäre Entzüngungsheerde bildeten, welche, ohne Kohle oder Quecksilber zu enthalten, die Knötchenform und den kleinzelligen Bau mit den Tuberkeln gemein hatten.

Neubildungen in den Lungen und im Mediastinum.

Ich werde nur kurz die selteneren, mehr anatomisch interessanten Neubildungen beschreiben, und etwas ausführlicher den Krebs und das Lymphsarcom besprechen. Ich gebe also zuerst eine Uebersicht der nicht zu beiden Krankheiten gehörigen Alterationen. Die Parasiten der Lungen werde ich besonders beschreiben.

Melanose, welche beim Pferde, besonders beim Schimmel nicht selten in grössern Massen auch in den Lungen vorkommt, habe ich beim Menschen immer nur als secundäre Neubildung beobachtet, und trenne ich hier das melanotische Carcinom von den melanotischen Bindegewebsgeschwülsten.

Fibroide und fibroplastische Geschwülste habe ich mehrfach in grosser Menge in den Lungen gefunden, aber auch als secundäres Infectionsprodukt allgemeiner Verbreitung dieser Geschwulstform.

Epitheliome habe ich in den Lungen nie selbst gefunden, aber Virchow und Paget beschreiben sie.

Ein Enchondrom habe ich nur einmal zwischen zwei Lungenlappen gesehen und existiren ähnliche Beobachtungen von Rokitanski und Bleu.

Osteoide fand Müller secundär in den Lungen. Erectile Geschwülste, von denen der gleiche Autor spricht, waren wahrscheinlich krebshafter Natur. Seröse Cysten sind in den Lungen nicht Neubildung, sondern gewöhnlich Ueberreste von Abscessen, resorbirten Blutergüssen etc.; sie sind in der Regel von verdichteten Wandungen umgeben.

Dermoidcysten sind in den Lungen sehr selten. Ich habe einen Fall bei einem 60jährigen Hutmacher beobachtet, welcher seit früher Jugend ausgesprochene Neigung zu Athemnoth hatte, oft hustete, zeitenweise an acuter Bronchitis litt und mit allen Zeichen des Lungenemphysems an Bronchiolitis suffocatorisch zu Grunde ging. Er hatte ausserdem viele Lipome auf der Körperoberfläche. Bei der Leichenöffnung fanden sich hochgradiges Lungenemphysem mit vielen Lufthohlräumen, intense Bronchiolitis, seröse Cysten an der Leberoberfläche, ein kleines Aneurysma des Ursprungs der Lungenarterie und eine Dermoidcyste vor dem Ursprung der grossen Gefässe als eine höckerige, elastische Geschwulst, welche nur locker mit der Oberfläche des Herzbeutels verwachsen war. Sie ist von abgerundet dreieckiger Form, mit nach oben gerichteter Basis, 7 Cm. breit, 7½ Cm. hoch und 4½ Cm. dick. Die Farbe der Oberfläche ist abwechselnd blauröthlich und gelb. Eröffnet zeigt sich die Geschwulst mit einem gelbgrünen, fettigen Brei gefüllt, welcher dem der Dermoidcysten durchaus ähnlich ist, Die innere, grauröthliche Wand der Cyste zeigt einen vielkammerigen Bau, indem eine Reihe von Seitencysten durch engere oder weitere Mündungen, mit der Hauptcyste communiciren. Man findet auf der Innenwand eine Reihe von verschiedenartig gestalteten Auswüchsen, welche theils weich und grauröthlich, polypenartig aufsitzen, theils als milchweisse Platten in der Wand incrustirt sind; letztere bestehen ganz aus Knorpelgewebe. Sonst ist die Innenwand zum Theil mit Pflasterepithel, zum Theil mit flimmerndem Cylinderepithel bedeckt, unter welchem die Structur eine bindegewebsartige ist. Der Inhalt besteht aus Fett und einzelnen Fettkrystallen, sowie aus abgestossenen, körnigen Epithelien. Nach hinten ist die Geschwulst mit den grossen Gefässen verwachsen und hat wahrscheinlich in Folge dessen die Pulmonalarterie oberhalb der Klappen zu einer wallnussgrossen, aneurysmatischen Erweiterung ausgebuchtet, so dass hier der Umfang der Pulmonalis nahezu 10 Cm. beträgt.

Als ich meinen Fall im Januar 1854 beobachtete, existirte nur ein ähnlicher in der Wissenschaft, der von Mohr in Würzburg,

welchen später auch Kölliker genau untersucht hat. Später sind hierzu noch einige andere Fälle von Wunderlich, Büchner, Cordes und Collenberg gekommen. Immerhin handelt es sich hier um eine seltene Neubildung.

Krebs der Lungen, Carcinoma pulmonum.

Symptomatologie. Bekanntlich ist der Lungenkrebs viel häufiger secundär als primitiv, seltener ist er Theilerscheinung allgemeiner, subacuter Miliarcarcinose. Mag er nun aber primitiv oder secundär auftreten, so verläuft er doch in sehr vielen Fällen ohne merkliche oder wenigstens ohne charakteristische Erscheinungen, selbst wenn, wie bei primitivem, grossem Carcinom nicht unmerkliche Störungen eintreten.

Unter den subjectiven Störungen sind Schmerzen, Athemnoth, Husten und Auswurf in mannigfachster Art beobachtet worden, können aber auch ganz fehlen. Besonders ist es ein Irrthum, wenn man glaubt, dass Krebs überhaupt und besonders der der Lungen immer eine schmerzhafte Krankheit sei. Abwesenheit der Schmerzen findet sich in einer Reihe guter Beobachtungen und besonders wenn der Krebs in der Tiefe sitzt, sowohl als grössere Geschwulst, wie auch in Form multipler, kleiner. Erst durch Erreichung der Pleuraoberfläche und besonders der der Rippen, können intercostale oder sternale Schmerzen auftreten, welche selbst dann nur zeitenweise sehr gesteigert sind, mehr lokal bleiben oder weiter nach der Schulter, nach dem Rücken, nach der Magengegend, in den Oberarm ausstrahlen können. Empfindlichkeit bei der Percussion kommt auch zuweilen vor. Kurzathmigkeit fehlt im Ganzen selten, ist meist geringgradig, mehr anhaltend, wird durch Bewegung gesteigert und kann zu zeitweisen, heftigen Paroxysmen führen. Der Husten fehlt selten, ist gewöhnlich nicht bedeutend, stärker bei grösserem, primitivem Krebs, auch zeitenweise lästiger und anhaltender, ausnahmsweise paroxystisch bis zu keuchhustenähnlicher Heftigkeit. Der Auswurf fehlt oder ist gering, kann zeitenweise blutig tingirt sein, auch kommen stärkere Anfälle von Hämoptoë vor. Das von manchen Autoren angenommene Auswerfen von erweichten Krebsbestandtheilen und Jauche wird wohl mehr a priori angenommen, als dass es nachgewiesen wäre, auch fehlt in den früheren angeblichen Beobachtungen der Art von Bayle, Andral, Langstaff etc. die so nothwendige mikroskopische Untersuchung. Ebenso wenig ist man berechtigt, den mitunter vorkommenden üblen Geruch des Auswurfs der Krebsjauche zuzuschreiben.

Unter den Druckerscheinungen sind von Interesse die auf den N. recurrens mit Aphonie, geräuschvoller Respiration, keuchendem Athmen, auch unterbrochenem Sprechen mit sehr schwacher Stimme,

Dysphagie, durch Druck äusserer Geschwülste mit vorübergehenden Schmerzen im Verlauf der Speiseröhre. Durch Kreislaufsstörungen erweitern sich die oberflächlichen Venen, besonders sind auch die Drosselvenen sehr geschwellt und bekommt die Haut ein cyanotisches Ansehen. Auch kann in den höheren Graden der Stauung Oedem des Gesichtes, des Halses, der obern Körpertheile eintreten. Der Puls kann bei stärkerem Druck auf die Subclavia einer Seite diesem entsprechend schwächer werden. Die physikalische Untersuchung zeigt um so deutlichere Ergebnisse, je mehr, wie dies häufig der Fall ist, sich das Uebel auf eine Seite concentrirt. Die kranke Seite bleibt beim Athmen zurück und kann sogar bei massenhaften Geschwülsten die hauptsächlich erkrankte Seite erweitert werden. Die Dämpfung ist gewöhnlich eine unregelmässige, die Stimmvibration bald vermehrt, bald vermindert, bald normal. Disseminirte Knoten geben nur zu zerstreuten Bronchialgeräuschen Veranlassung, während grössere Infiltrate bronchiales Athmen und Bronchophonie wahrnehmen lassen. Bei grossen Geschwülsten links kann das Herz verschoben, bei rechtsseitigen die Leber herabgedrängt sein.

Allgemeine Erscheinungen sind eine Zeit lang relativ unbedeutend, das Fieber ist gering, wird nur selten später heftig, allmälig tritt aber Abnahme des Körpergewichts und der Kräfte ein, der nach und nach strohgelb werdende Teint giebt den Patienten ein kachektisches Ansehen; wie bei allen Krebskrankheiten sind die Nächte gewöhnlich unruhig. In einzelnen Fällen ist auch die kolbige Auftreibung, die Verkrümmung der Nägel wie bei Phthisis und Empyem beobachtet worden.

Der Verlauf ist ein chronischer, lange latent kann ein solcher bis zu Ende bleiben, wenn nicht grössere und massenhafte Ablagerungen bestehen. Wo dies allmälig der Fall ist, treten nach und nach Compressionserscheinungen, Kreislaufsstörungen, physikalische Zeichen, Störung des Allgemeinbefindens, Kachexie immer deutlicher hervor. Sehr heftige Anfälle von Athemnoth machen, wenn sie oft wiederkehren, dem Leben schnell ein Ende, sonst tritt gewöhnlich allmälig zum Tode führende Erschöpfung ein. Der tödtliche Ausgang ist die Regel und wird derselbe zuweilen noch durch hinzutretende acute Krankheiten beschleunigt; auch plötzlicher Tod kommt vor. Selten sind die Fälle subacuter Carcinose, welche schon in wenigen Wochen oder Monaten lethal verlaufen. Adams, Canstatt, Stokes und Maclachan beschreiben derartige Fälle. Sonst schwankt die Dauer der Krankheit zwischen $^1/_2$ und 2 Jahren, während eine Dauer von 3—4 Jahren und mehr eine Ausnahme ist. Fälle von angeblich langer Dauer sind diagnostisch unsicher.

Patologische Anatomie. Wie bereits erwähnt worden ist, zeigt sich Lungenkrebs viel häufiger secundär als primitiv, der letztere

ist meist multipel und weich; die einzelnen Geschwülste finden sich sowohl in den Lungen wie auf der Pleuraoberfläche, sie können von Hasel- bis Wallnussgrösse schwanken, sind gewöhnlich mattgelb, mässig gefässreich und enthalten viel Krebssaft und grosse Zellen. Grössere Infiltrate sind viel seltener als die disseminirten Geschwülste. Mehrfach habe ich die nahen Lymphgefässe, selbst bis an die Lungenoberfläche, mit Krebssaft gefüllt, wie künstlich injicirt gesehen. Sehr merkwürdig war einer meiner Fälle, in welchem ausser dieser seltenen Erscheinung kastanien- bis apfelgrosse durch beide Lungen vertheilte Markschwammgeschwülste alle im Innern vereitert waren und wahre Krebsabscesse bildeten. Ich habe den Fall in meiner Anatomie pathologique beschrieben und die kranken Theile abgebildet. Ein ähnlicher Fall ist von Bégin beobachtet worden. Sims und Stokes haben Lungenbrand in Folge des Krebses gesehen. Primitiven harten Lungenkrebs habe ich bisher nicht gesehen und nur einmal einen sehr prägnanten Fall von ausgedehntem Gallertkrebs in grössern Infiltraten und kleinern Massen in Folge von Gallertkrebs der Brustdrüse. Ich habe diesen Fall in Virchows Archiv und in meinem grossen pathologisch anatomischen Werke beschrieben und die Lungenalteration abgebildet. Hasse und Warren haben Gallertkrebs der Lungen beschrieben, aber viel weniger ausgedehnt, als in meinem Falle. Als secundäre Form habe ich in einer Reihe von Fällen miliare Krebsgranulationen, denen der Tuberculose ähnlich, gesehen. In Bezug auf den Sitz in einer oder in beiden Lungen giebt Walshe an, dass von 29 Fällen primitiven Lungenkrebses 18 nur eine Lunge einnahmen, von diesen 13 die rechte, 7mal war eine Lunge und das angrenzende Mediastinum befallen, 5mal beide Lungen und 1mal beide Lungen und ein Mediastinum. Wo Mediastinaltumoren da waren, bestand wohl öfters eine Verwechselung mit Lymphosarkom. Köhler fand unter 31 Fällen primitiven Lungenkrebses 15 rechts, 8 links und 8 in beiden Lungen. Secundär können auch Geschwülste auf der Pleura und in den Bronchialdrüsen entstehen. Das Lungengewebe um die Krebsgeschwülste wird atrophisch oder mehr entzündlich gereizt, Arterien, Venen und Bronchiolen gehen nicht selten in der Neubildung unter, Compression eines grössern Bronchus kommt vor und hat dann sehr abgeschwächtes Athmen auf der entsprechenden Seite zur Folge. Erweiterung der Bronchien ist selten. In ebenfalls seltenen Fällen, wie solche von Hope, Heyfelder und Perrier beobachtet worden sind, brechen die Geschwülste durch die Brustwand durch und sind unter der Oberfläche fühlbar.

Primitiver Lungenkrebs ist bei Männern viel häufiger, als bei Frauen, nach Köhler in dem Verhältniss von 4 : 1, in der Kindheit ist er sehr selten, etwas häufiger im zweiten Lebensdecennium, noch

häufiger im dritten und vierten, erreicht sein Maximum im fünften und nach dem fünfzigsten Jahre kommt noch $^1/_4$ der Gesammtfälle vor. Ich führe die Statistik nicht im Details nach Walhse und Köhler an, weil gewiss besonders für den Lungenkrebs jüngerer Patienten manche Verwechselung mit nicht carcinomatösen Lungengeschwülsten stattgefunden hat. Sicher constatirter primitiver Lungenkrebs ist nach meiner Erfahrung, nachdem ich so Vieles von ihm zu trennen im Stande war, eine sehr seltene Krankheit.

Lymphosarkom der Brusthöhle.

Ich hatte schon vor Jahren Gelegenheit, hypertrophische Schwellung und fibroplastische Umwandlung der Lymphdrüsen zu beschreiben, besonders auch 1848 in meinen chirurgischen Abhandlungen und ausführlicher mit Abbildungen in meiner Anatomie pathologique, in welcher die Hypertrophie der Lymphdrüsen sorgfältig erörtert ist. Langenbeck nannte diese Geschwülste scrofulöses Sarkom; ich habe sie jedoch nie mit der Scrofulose in näheren Zusammenhang gebracht, — eine Ansicht, welche später auch von Virchow vertreten wurde. Virchow[1]) aber verdanken wir nicht nur die allgemeine vortreffliche Beschreibung dieser von ihm als Lymphosarkam bezeichneten Geschwülste und ihrer nicht seltenen Tendenz zur Malignität, sondern auch namentlich die Feststellung dieser Natur für einen grossen Theil der früher als Krebs beschriebenen Mediastinalgeschwülsten. Ich habe Gelegenheit gehabt, eine Reihe sehr prägnanter Fälle der Art in meiner Klinik zu beobachten, und über dieselben häufige klinische und pathologisch-anatomische Vorträge zu halten. Einer meiner besten Schüler, Jakob Eger[2]), hat über dieselben eine vortreffiiche Doctordissertation geschrieben, welcher ich um so lieber die nachstehende Schilderung entlehne, als mir das meiste hierher Gehörige noch in frischer Erinnerung gegenwärtig ist.

Symptomatologie. Man muss von vorn herein auf ein wenig typisches Krankheitsbild gefasst sein, da die meisten Erscheinungen von sehr schwankender Intensität und in mannigfacher Combination vorkommen. Ich habe einzelne Fälle fast schmerzlos verlaufen sehen, und findet sich Aehnliches in Beobachtungen von Leudet, v. Pastau, Bristowe. In einem unsrer Fälle bestanden nur in den metastatischen, sehr grossen Lebertumoren Schmerzen, während die primitive Mediastinalgeschwulst schmerzlos verlief. Viel häufiger, aber auch keineswegs constant ist Athemnoth, welche jedoch, nachdem sie längere Zeit bestanden hat, verschwinden kann. (Budd,

1) Virchow. Die krankhaften Geschwülste, 1864/65. Bd. II. 728 et seq.
2) Zur Pathologie der Mediastinaltumoren. Breslau 1872.

Holmes.) In manchen Fällen treten Schmerzen erst spät und nur zeitenweise auf und gehören mehr der secundären Reizung der Lunge oder der Pleura an oder können auf Druck intrathoracischer Nerven bezogen werden. Nadelstichähnliche Schmerzen, vom Innern der Geschwulst ausgehend, sind selten (Pollok). Wuchern solche Massen nach Aussen, so ist die Schwellung diesem Geschwulsttheile entsprechend.

Die Athemnoth gehört zu den häufigsten Symptomen; Anfangs vorübergehend, durch Bewegungen hervorgerufen, wird sie gewöhnlich andauernd und steigert sich selbst in der Ruhe zu heftigen Paroxysmen; nur ausnahmsweise ist sie gering (Pollok, Fuller, Bennett), gemehrt wird sie gewöhnlich noch im spätern Verlauf durch pleuritische und hydropische Ergüsse, Bronchitis und Druck auf alle benachbarten Theile, sowohl Trachea und Bronchien wie grosse Venen und nahe Nerven. Viele Kranken bringen die letzte Zeit ganz in sitzender Stellung zu. Trotz der Athemnoth ist die Respirationsfrequenz eine mässige, 24—30 etc., wenngleich oft die Luftröhre oder ein Hauptbronchus, oder die Nervi recurrentes comprimirt waren. Der Husten ist gewöhnlich hartnäckig, oft schmerzhaft; der katarrhalische Auswurf ist nicht selten blutig, Hämoptoe kommt eher im Anfang vor und existirt ein Beispiel, in welchem der Tod durch Blutung herbeigeführt wurde (Church).

Die Thoraxseite, welche der Hauptgeschwulst entspricht, ist nicht selten von grösserem Umfang als die andere Seite. Bei den Athmungsexcursionen bleibt der über der Geschwulst befindliche Theil zurück. Eine mit dem Herzpulse isochrone Pulsation findet sich nur selten (Stokes, Holmes, Church). Der entsprechende Percussionsschall ist gedämpft, oft mit beträchtlicher Resistenzvermehrung. Diese Dämpfung besteht gewöhnlich nach vorn und oben, geht unregelmässig über das entsprechende Mediastinum hinaus, reicht oft vom Schlüsselbein bis zur Gegend der Brustwarze, ist jedoch meist von der Herz- und Leberdämpfung getrennt. In dem Kaulich'schen Falle ging sie in die Herzdämpfung über, sodass ein Pericardial-Exsudat vermuthet wurde. Ausnahmsweise fehlt die Dämpfung (v. Pastau, Johnson). In einzelnen Fällen konnte sie von dem gleichzeitigen pleuritischen Exsudat nicht getrennt werden (Fuller, Caylei).

Die Stimmvibration ist gewöhnlich abgeschwäsht. Das Athemgeräusch ist meist verändert: es fehlt oder es ist schwach, seltener vesiculär, etwas häufiger bronchial. In den übrigen Brusttheilen ergiebt die Auscultation bald die Zeichen der Bronchitis, bald die der Pleuritis, bald die der Bronchial- und Lungencompression. In Folge des Druckes auf die Trachea und Bronchien erwähnt Stokes das zischende, gleichsam von unten kommende, über dem obern Theil des

Sternums hörbare Geräusch, als von einer Compression des untern Trachealtheils herrührend; andrerseits kann aber auch Druck auf den Hauptbronchus entsprechende Verminderung des Athmungsgeräusches in mehr oder weniger grosser Ausdehnung bewirken.

Die Kreislaufsstörungen bekunden sich schon früh als Stauungen im Gebiete der obern Hohlvene, daher Erweiterung der obern äussern Brustvenen, mässige oder ausgesprochene Cyanose. Anfangs einseitiges, später ausgedehnteres Oedem, welches fehlen kann, wenn das oberflächliche Venennetz hinreichenden Abfluss gestattet. In sehr prägnanten Fällen kann man schon im Leben den Verschluss der obern Hohlvene diagnosticiren. In einem unsrer Fälle hatte die Krankheit bei relativem Wohlbefinden, mit fehlendem Oedeme lange gedauert. Der Hauptstamm der oberflächlichen Venen, namentlich am Thorax, nahm zwei den Jugulares communes, einige den Schilddrüsenvenen und Intercostalvenen entsprechende Zweige auf und ging erst an der rechten Inguinalgegend in die Tiefe. So konnten die Vena iliaca und die Cava inferior das Blut der obern Körperhälfte in das Herz führen. Betrifft der Venenverschluss die Halsgefässe, so erweitern sich oberflächliche Venen am Thorax, die in den Bahnen der Vena azygos das Blut der obern Körperhälfte in die Cava führen. Bei dem Weitergehen der Verstopfung auf die Vena cava superior muss für diese, resp. die Vena azygos die Cava inferior eintreten. In Folge der Stauung tritt oft hyperplastische Schwellung der Gesichts- und Halshaut ein. Die Schilddrüse ist häufig hypertrophisch, die Bulbi sind sehr prominent. (Laveran, v. Pastau, Pollok, Powell.) Bei Compression der Arterien wird der Puls der entsprechenden Seite schwächer. Ausserdem ist aber auch der Herzschlag selbst öfters sehr abgeschwächt in Folge von Druck durch die Geschwulst, Dislocation, pericardialen Exsudaten etc. Die Stauung der Hirnvenen bedingt zeitweilige heftige Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Uebelkeit und Brechneigung. Ausnahmsweise beobachtet man epileptiforme Anfälle. Zuletzt kann auch wirkliche Kohlensäure-Intoxication eintreten. Die dadurch bedingte Narkose macht die Athemnoth weniger quälend und dem Tode gehen Coma, auch zeitenweise Delirien vorher. Das zuweilen am Herzen wahrnehmbare Blasen entsteht öfters aus Blutleere, anderemale in Folge leichter Compression der Aorta. Die in den Lungen vorkommenden, umschriebenen, zuweilen ausgedehnteren Entzündungen, selbst Eiterheerde, finden sich zwar neben Druck und Zerstörung vieler Vagusfasern, jedoch ist der Zusammenhang mit diesen nicht erwiesen. Das Gleiche gilt von den asthmatischen Zufällen, welche zwar bekanntlich durch Vagusdruck hervorgerufen werden können, aber auch bei intactem Vagus in dieser Krankheit beobachtet werden. In engerem Zusammenhange mit Druck auf

der Recurrentes steht die Heiserkeit und die laryngoskopisch in meiner Klinik constatirte Lähmung eines der Stimmbänder. Durch Compression und Verschiebung der Luftröhre kann nach Stokes in kurzer Zeit bedeutender Stimmhöhenwechsel durch die bei jenen Zuständen modificirte Stärke des Exspirationsstroms hervorgerufen werden. Die in einzelnen Fällen erwähnte einseitige Erweiterung der Pupille bedarf symptomatologisch und ätiologisch noch eingehenderer Studien. Durch Druck auf den Brachialplexus kann Eingeschlafensein, Schmerz, selbst Lähmung eines Armes entstehen.

Trotz des lange fortbestehenden guten Appetits tritt durch zunehmenden Druck auf die Speiseröhre öfters sehr lästige Dysphagie ein, so dass zuletzt keine festen Speisen mehr genossen werden können. Mitunter ist die Dysphagie das erste (Desdord) und lange Zeit das einzige Symptom (Helber). Die Schlundsonde kann dennoch gewöhnlich gut eingeführt werden.

Leukämie bestand in mehreren meiner Fälle und hängt sie besonders davon ab, ob lymphatische Zellenwucherung oder conjunctivale Hauptsache ist.

Unter den secundär ergriffenen Organen nimmt die Leber den ersten Platz ein. In einem Falle meiner Klinik bestand frühzeitig eine so bedeutende Schwellung der Leber mit höckeriger Fläche und vielen Geschwülsten, das Wachsen derselben war so rasch und so bedeutend, dass darüber Zweifel bleiben konnte, ob die Lebertumoren oder die Mediastinalgeschwulst das Primitive waren. Ueberhaupt geht man jetzt gewiss in der Deutung der mediastinalen Lymphosarkome in Bezug auf ihr primitives Auftreten sowohl wie in ihrer histologisch-diagnostischen Feststellung zu weit.

Das Allgemeinbefinden leidet weniger, als man nach der Massenhaftigkeit der Geschwülste glauben sollte. Das Fieber ist meist gering und nur vorübergehend, die Abmagerung eine langsame, dagegen der Kräfteverfall durch Athemnoth und mannigfache Beschwerden ein relativ rascherer und bedeutender. Tritt daher auch eigentliche Kachexie, wie bei Carcinom, nicht ein, so verläuft doch die Krankheit durchschnittlich in relativ nicht langer Zeit, $1/2$—1—2, schon seltener 3—4 Jahren.

Gewöhnlich ist der Verlauf längere Zeit ein langsamer mit viel rascherer Zunahme der Zeichen der Geschwulst in den letzten Monaten; auch mitunter zeitenweise mit wiederkehrendem momentanen Stillstand. Da längere Zeit die Krankheit leicht und latent besteht und die Anamnese, sorgsam angestellt, doch schon viel frühere Zeichen der Krankheit vermuthen lässt, als der von den Kranken angegebene Beginn, geben die von Eger zusammengestellten Zahlen wohl in

Bezug auf die Totaldauer eine relativ zu kurze Zeit. Er giebt an, dass von 41 Fällen 6 in 8 Wochen, 14 in kaum 6 Monaten, 12 in 6—12 Monaten, 6 in über einem Jahre, 2 in 4 Jahren und 1 in 5 Jahren bis zum tödtlichen Ausgange verlaufen sind. In dem fünften Falle der Beobachtungen schien mit längerem Stillstand die Neubildung seit 7 Jahren bestanden zu haben. Demgemäss ist also der tödtliche Ausgang die Regel und habe ich noch keinen Fall gesehen, in welchem, bei möglichst gesicherter Diagnose eines Lymphosarkoms der Brusthöhle längere Zeit leidliche Gesundheit bestand.

Multiple Hypertrophie der Lymphdrüsen in der Brusthöhle gehört ebenfalls hierher. Ich habe sie im Laufe der Jahre in einer Reihe von Fällen beobachtet, und zwar mit sehr verschiedenen Graden der Gefährlichkeit. Während ich mehrfach zufällig bei Leichenöffnungen Hypertrophie der Bronchialdrüsen fand, ohne dass im Leben Erscheinungen von Druck und sonstige Störungen bestanden hatten, habe ich zu verschiedenen Malen Kranke immer kurzathmiger werden sehen und nach immer häufigeren asthmatischen Anfällen zuletzt einen fast asphyktisch-suffocatorischen Tod beobachtet, Fälle in welchen seit 1 bis 2 Jahren alle Zeichen der Bronchialdrüsen-Hypertrophie bestanden. Nur in wenigen Fällen wurde die Diagnose per exclusionem allein gestellt. In den meisten hatten sich auch anderweitig bedeutende und zahlreiche Lymphdrüsenschwellungen entwickelt; so am Halse, äusserlich an den obern Brusttheilen, in der Achselgegend, in der Leistengegend und zuweilen auch massenhaft im Abdomen. Ausser der zunehmenden Athemnoth mit asthmatischen Anfällen entwickelte sich dann ein allmälig habituell werdender Katarrh mit bronchitischen Geräuschen und gewöhnlichem, ab und zu blutig tingirtem Auswurf. Auch die beschriebenen Zeichen der Venenstauung im Bereiche der oberen Hohlader fanden sich. Dämpfung bestand nur substernal oder zwischen den Schultern, wann grössere Drüsenconvolute sich entwickelt hatten. Auch die auscultatorischen Zeichen der Bronchialcompression fanden sich. Leukämie bestand in den von mir beobachteten Fällen, den Virchow'schen Angaben entgegen, mehrmals namentlich auch bei grösseren Mediastinaltumoren. Man begreift aber, dass wenn das Bindegewebsgerüste der Lymphdrüsen besonders der Sitz hyperplastischer Wucherung und Schwellung wird, die eigentlichen Lymphräume immer mehr zurückgedrängt werden, und daher die Leukocytenbildung eher beschränkt als vermehrt, ja aufgehoben wird. Der Tod trat mehrfach unerwartet ein, in andern Fällen asphyktisch nach heftiger Orthopnoë.

Pathologische Anatomie des Lymphosarkoms der Brusthöhle. Das vordere Mediastinum ist fast doppelt so häufig als das hintere der Sitz der Geschwülste; ebenso häufig wie letzteres

sind beide afficirt; im vorderen werden auch die Geschwülste meist umfangreicher. Als ursprünglichen Sitz der Neubildung beobachtet man die Bronchialdrüsen, sowie auch verschiedene bindegewebige Theile, von Drüsen meist die eigentlichen Bronchialdrüsen, auch die Thymus, seltener vorwiegend die der obern Thoraxapertur, die um die Trachea gelegenen und die der Herzbeutelgegend. Oft sind bei der Obduction die Geschwülste zu ausgedehnt, um ihren Ursprung feststellen zu können. Relativ häufig ist das Ergriffensein des Herzbeutels, nach Eger in 60 Fällen 23mal, indem entweder sein ganzes Gewebe in Geschwulstmasse umgewandelt war oder umschriebene Knoten dichtgedrängt denselben besetzten. Der nahe Zusammenhang der Lymphbahnen führt hier zeitig zu einer Verbreitung der Geschwulstmassen in die Drüsen auf die grossen Gefässe, die hintere Sternalwand und die in den Lungenhilus. In einem unsrer Fälle liess sich der primäre Sitz in den Lymphdrüsen des Herzbeutels vermuthen, weil die Kreislaufsverhältnisse ein aufsteigendes Wachsthum von unten nach oben annehmen liessen und weil gerade im Herzbeutel der lymphosarkomatöse Charakter der an den andern Stellen hetroplastisch gewordenen Geschwulst am deutlichsten erhalten war.

Dass auch die Thymusdrüse primärer und Hauptsitz der Geschwulst sein kann, beweisen die Fälle von Grützner, Bristowe, Johnson, Ogle, Church und Caylei, auch betreffen sie meistens relativ junge Individuen. In dem v. Pastau'schen Falle war der Ursprung von der Adventitia der grossen Gefässe zu vermuthen; dabei vollständiges Fehlen der Drüsenaffection, daher erstere hauptsächlich afficirt schien. Die von dem Bindegewebe und den Lymphdrüsen des hintern Mediastinums ausgehenden Tumoren bleiben selten auf dieses beschränkt; doch existiren auch hiervon Beispiele (Quain, Bennett). Die Luftröhre wird häufig in die Geschwulstwucherung hineingezogen, nach Eger in 60 Fällen 20mal, wovon 14mal durch Compression, von den Drüsen der Bifurcation, von diesen aber dehnt sich der Krankheitsprozess besonders auf die nahen Bronchialdrüsen, möglicherweise auf die Thymus, vor Allem aber auf die Halslymphdrüsen aus, sowie auch von diesen letzteren her die intrathoracischen Lymphdrüsen durch Fortleitung secundär ergriffen werden können. Die Neigung zum Wachsthum ist im Allgemeinen eine bedeutende, sowohl durch nachbarliche Infiltration, als auch durch Lymphbahnen. Dass letztere die Krankheit weit verbreiten können, beweist die Thatsache, dass in etwa einem Viertel der Fälle Anschwellung der Hals- und Nackendrüsen, und in mehreren der Abdominaldrüsen, namentlich der retroperitoneal gelegenen bestand, so dass es also hier zu einer allgemeinen Infection der Körperdrüsen gekommen war. Die Halsdrüsen sind meist nur auf der Seite des Hauptsitzes des Media-

stinaltumors erkrankt, können aber grosse Tumoren bilden, die mit der Muttergeschwulst so in Verbindung treten, dass die genetische Ausbreitung schwer zu bestimmen ist. Nach vorn verwachsen diese Lymphosarkome mit dem Brustbein, durchbrechen dasselbe jedoch nur selten (Holmes, Kaulich), während die Neubildung an den Rippen weniger Widerstand findet und sogar die Gelenkverbindung der Rippenenden mit dem Brustbein lösen kann. Viel seltener wuchert die Neubildung nach hinten in die Knochen. Das Zwerchfell wird zuweilen herabgedrängt, anderemale enthält es Geschwulstmassen. Von andern Organen ist besonders die Ausbreitung auf die Lungen häufig. Von entfernteren Organen wird namentlich die Leber afficirt, dann kommen die Nieren, seltener finden sich metastatische Ablagerungen in der Milz, in dem Eierstock, in der Brustdrüse, in der Schilddrüse. Am prägnantesten sind die anatomischen Veränderungen naher Organe in der Brusthöhle. Die Trachea kann so verdrängt sein, dass in einem unsrer Fälle ein Lumen von kaum 4 Mm. frei blieb. Noch häufiger wird ein Hauptbronchus ergriffen (25mal von 60 Fällen) von einfacher Verdickung und Infiltration der Wände bis zum vollständigen Verschluss des Bronchus (Bennett, Pollock). In einem unsrer Fälle wurde sogar eine Knickung durch den Tumor veranlasst; auch kam ein Hauptbronchus mehr nach hinten ohne besondere Verengerung verdrängt sein (Holmes, Destord) oder seitlich (Bennett). Die Lungen zeigten sich in der Hälfte aller Fälle entweder durch Hineinwuchern oder durch metastatische Geschwülste, besonders von der Lungenwurzel aus ergriffen. Selten wurden beide Lungen afficirt. Die Alveolen sind hier meist erdrückt, das Pigment aber bleibt zum Theil übrig. Die häufige Lungencompression (17mal) ist meist Folge gleichzeitiger Pleuraergüsse; Hyperämie und Entzündung finden sich um die kleineren Tumoren, relativ häufig auch Abscedirungen, selten Brand, ebenso selten Tuberkeln. Die Pleura wird zum Theil mit infiltrirt, oder enthält umschriebene Knoten. Seröse und serös-blutige Ergüsse sind häufig und tragen noch zur Verminderung der Athemfläche bei, auch doppelte Ergüsse sind nicht selten. Verwachsung der Geschwulst mit dem nahen Rippenfell ist selbstverständlich häufig. Hydropericardium und ergussreiche Pericarditis, sowie Verwachsungen des Herzbeutels mit der Geschwulst sind nicht selten. In 8 Fällen war das Herz verdrängt, in 9 der Sitz secundärer Tumoren, besonders von der Wandung der obern Hohlvene auf das rechte Atrium übergreifend, ja dieses nach innen drängend, selbst seine Berstung veranlassend (Stokes). Die selten freien, oder nur einfach umschlossenen grossen Gefässe in der Brust, was besonders bei Hervorwucherung der Geschwulstmasse aus der Brusthöhle heraus vorzukommen scheint, sind

oft tief ergriffen, hauptsächlich die Venen, selten und geringgradig die Arterien, und meist nur durch Compression, so die Aorta, die Anonyma, eine Carotis. Die grossen Venen sind nicht nur häufig comprimirt, sondern zeigen auch nicht selten Infiltration ihrer Wandungen, wobei die Geschwulstmassen polypenähnlich hineinwuchern, das Lumen der Vene ganz ausfüllen, ja die Venen zum Verschwinden bringen können. Während die Hauptveränderungen im Bereiche der obern Hohlader stattfinden, sind die Lungenvenen selten ergriffen; Verschiebung der Aorta, Erweiterung, Knickung kommen selten vor.

Von Nerven sind besonders die Vagi und Recurrentes verändert, verwachsen, verschoben, selbst zum Theil erdrückt und zu Grunde gegangen, in der Masse der Geschwulst sich verlierend; bald sind die Nerven beider Seiten, bald nur die einer afficirt. Seltener sind es die Phrenici, der Ursprung eines Bronchialplexus. Die Speiseröhre wird besondsrs durch Geschwülste des Mediastinum verengt (in 5 Fällen) durch Druck, durch Knickung, selbst Hineinwucherung. Von häufiger vorkommenden Veränderungen ferner liegender Organe erwähnen wir nur die Hyperämie des Gehirns und seröse Ergüsse in dessen Ventrikeln, Hypertrophie der Schilddrüse und Hyperämie der Unterleibsorgane, namentlich der Nieren. Bristowe theilt eine Perforation des Duodenum durch einen secundären Knoten der Darmwandung mit.

In den harten Formen der Lymphosarkome wiegt die Bindegewebsstructur vor; wie Virchow dies richtig charakterisirt, verdichten sich die Kapseln und die Septa der Drüse, das feine Netz im Innern der Follikeln wird stärker und zuweilen finden sich geradezu sklerotische Stellen. Durch indurative Periadenitis können grössere Convolute entstehen. Amyloidentartung der sehr verdickten Gefässe fand Virchow nur einmal; die Lymphzellen werden immer mehr zurückgedrängt und können zuletzt ganz verschwinden. In den häufigeren weichen Formen werden die bindegewebigen Theile immer mehr reducirt und kann alsdann merkliche Zunahme der Leukocyten im Leben stattfinden, ja, bei sonst dunklen Erscheinungen einen gewissen diagnostischen Werth haben. Die Zellen sind entweder den gewöhnlichen Lymphzellen ähnlich, oder sie werden umfangreicher, können auch durch innere Wucherung vielkörnig werden und gleichen in seltenen Fällen wahren Riesenzellen. Diese Formen sind es, welche sich den Krebsen nähern und alveolären Bau mit Zelleninhalt zeigen, so dass Virchow gewiss mit vollem Recht geradezu als eine der Formen das Sarcoma carcinomatodes aufstellt. Es mag wohl auch nicht selten ein Carcinom sein. Unter den von mir in Breslau und in Paris beobachteten Geschwülsten fanden sich nämlich einzelne, in welchen es mir trotz der genauen histologischen Untersuchung heute noch zweifelhaft ist, ob es sich nicht um wirkliches

Carcinom gehandelt hat, wiewohl ich gern für die überwiegende Mehrzahl der Fälle die Virchow'sche Anschauung annehme. Wahrscheinlich wird man später wieder dahin kommen, die Mediastinaltumoren viel weniger einheitlich als Lymphosarkome aufzufassen und meinen früheren Anschauungen gemäss in denselben Carcinome, fibroplastische Geschwülste des Bindegewebes der Lymphdrüsen, markige Hypertrophie dieser als isolirte, grössere Tumoren oder als grossen Massivtumor mit verbindender Periadenitis etc. zu unterscheiden, selbst wenn wir ganz von den Dermoidcysten der Tymushypertrophie, den extremen Convolutformen tuberculöser Lymphadenitis abstrahiren. Aehnlich ist auch der Virchow'sche Standpunkt, welcher (op. cit. pag. 732) angiebt, dass nach einem längeren, hyperplastischen Stadium das Lymphosarkom maligne Eigenschaften annimmt. Nicht nur schreitet die Erkrankung von Drüse zu Drüse in wahrhaft infectiöser Weise fort, sondern die Wucherung wird auch heteroplastish. Finde ich nun, wie in einer meiner Beobachtungen, die Structur der Lebertumoren der des Carcinoms ganz ähnlich, hatte die Lebererkrankung schon grosse Fortschritte gemacht, bevor die Mediastinalgeschwulst deutlich in die Erscheinung trat, findet sich endlich noch in letzterer neben sarkomatösem ein heteroplastischer Bau, ganz dem des Carcinoms ähnlich, gleicht das unregelmässige Hineinwuchern in die Lunge, die Venen und andere Theile ganz dem des Carcinoms, so bin ich gewiss ebenso berechtigt, statt des Virchow'schen Namens Sarcoma carcinomatodes die Krankheit als Carcinoma sarcomatodes zu bezeichnen. Der zweite Fall der Eger'schen Dissertation ist ebenfalls aus meiner Klinik und hier zeigten die mikroskopischen Bilder nach dem einstimmigen Ausspruch meiner, der Waldeyer'schen Schule angehörigen Assistenten, wie Eger sich ausdrückt, eine täuschende Aehnlichkeit mit dem Carcinom. Er spricht sich zuletzt dahin aus: die Geschwulst als ein auf dem Boden eines Lymphosarkoms gewachsenes Alveolarsarkom zu bezeichnen.

Man sieht also, dass hier noch manche histologische, histogenetische, anatomische und klinische Frage zu lösen ist, und dass die Lehre von dem mediastinalen Lymphosarkom noch keineswegs zu irgend welchem Abschluss gelangt ist.

Aetiologie. Hier herrscht noch grosses Dunkel. Wird auch in einzelnen Ausnahmsfällen Trauma als Ursache angegeben, so besteht doch hierüber noch Zweifel. Weder Erblichkeit noch Dyskrasie noch Tuberculose können in der grössten Mehrzahl der Fälle als wirklich causal angesehen werden. Die in zwei unserer Fälle constatirte Leukämie ist als Folge und nicht als Ursache aufzufassen, und wohl kann man sich denken, dass bei multipler, weicher, markiger Hypertrophie der Lymphdrüsen nicht nur, wie bekannt, Leukämie entstehen

kann, sondern dass es sich auch hier um eine Form und Abart des Lymphosarkoms handelt.

Das Alter, in welchem die Tumoren auftreten, zeigt entschiedenes Vorwiegen der Jugend. Von 55 von Eger gesammelten Fällen betrafen einer ein Kind unter 10 Jahren; 5 Patienten waren im Alter von 20 Jahren, 16 im Alter von 20—30 Jahren, 13 im Alter von 30—40 Jahren, 9 im Alter von 40—50 Jahren, 6 im Alter von 50 bis 60 Jahren, 5 über 60 Jahr.

Das männliche Geschlecht überwog in den gesammelten Fällen das weibliche um ein bedeutendes, indem von 58 Fällen 37 dem ersteren angehörten.

Diagnose. Ich muss mich hier sehr kurz fassen und auf die sehr zusammengedrängten Details meiner Beschreibung verweisen. Vor Allem wichtig sind hier die physikalischen Zeichen, welche durch die Unregelmässigkeit der Dämpfung, meist nach vorn und oben, durch das Ergriffensein des Mittelfelles, durch die Compressionserscheinungen auf Venen und Nerven und auf die Organe der Brusthöhle, ein ziemlich charakteristisches Krankheitsbild geben. Die Lage ist eine andere, als bei den Aneurysmen, auch fehlen Pulsation und abnorme Geräusche. In zweifelhaften Fällen kann auch festgestellte Leukämie diagnostische Bedeutung gewinnen. Aeusserlich auftretende oder im Abdomen constatirte Lymphdrüsen-Hypertrophie mehrt den Werth der Brusterscheinungen. In der Leber auftretende grosse Geschwulstmassen lassen zwar eher auf Carcinome schliessen, können aber bei sonstigen Zeichen des Lymphosarkoms dieses als gemischtes mit heteroplastischer Beimengung vermuthen lassen.

Prognose. Diese ist bei richtig gestellter Diagnose ungünstig, ist aber relativ etwas besser, wenn der Verlauf ein langsamer ist, wenn kein Zeichen ausgedehnter Infection besteht, wenn die Athembeschwerden relativ gering sind und wenn die Krankheit sich noch nicht in dem spätern Stadium der raschen Zunahme befindet.

Behandlung. Diese kann natürlich nur symptomatisch sein. Man versuche durch stärkende Diät und Hygiene die Kräfte zu erhalten, durch Ruhe die Athemnoth zu mindern, Schmerz und Dyspnoë durch Sedativa zu bekämpfen, und, ist auch jede grosse Operation zu verwerfen, so kann doch unter Umständen, wie in einem Falle des Hospitals, die Tracheotomie nützen, wenn auch nur in beschränktem Maasse für kurze Zeit und ausnahmsweise, denn die Stenose sitzt meist tiefer, aber das durch die Stimmbandlähmung gegebene Athmungshinderniss kann dadurch vorübergehend gebessert werden.

Ich stelle hier nach Eger die Literatur über diesen Gegenstand zusammen:

Lebert theilt in seinem »Traité d'anatom. pathol.« ausführlich

einen von ihm selbst beobachteten Fall, sowie die von Deville, Pigné, Leudet, Labric und Roussel mit.

Aus den Schmidt'schen Jahrbüchern der gesammten Medizin benutzte ich in den Auszügen folgende Beobachtungen:

Vol. 69. Dr. Maclachlan: Abscess des vordern Mediast., mit beiden Pleuren, der Trachea und dem Pericard communicirend.

Vol. 95. Laveran: Krebs des Pericard, der Pleura, des vordern und hinteren Mediast.

Vol. 99. R. Quain: Encephaloid an der Wurzel der linken Lunge, Krebs derselben Lunge.

R. Quain: Encephaloid des hint. Mediast. mit tödtlichem Druck auf den Oesophagus.

R. Quain: Krebsgeschwulst um die Wurzel der linken Lunge.

Cocle: Grosse Krebsgeschwulst innerhalb des Thorax.

Vol. 106. Murchinson: Krebs im Mediast. mit Verstopfung der vena cava superior.

Cordes: Dermocystoid im vordern Mediastinum.

Vol. 107. Budd: Drei Fälle von Geschwülsten im vorderen und hinteren Mediastinum.

Vol. 113. J. Warburton Begbie: Mediastinal- und Lungenkrebs.

Fuller: Ausbreitung einer bösartigen Mediastinalgeschwulst über die rechte Lunge und die Vorderfläche der Wirbelsäule.

J. Rochard: Exstirpation einer Fasergeschwulst im vorderen Mediast. mit günstigem Erfolge.

Aus den Canstadt'schen Jahresberichten entnahm ich folgende Mittheilungen:

Jahrgang 1866. Destord: Ueber Krebsgeschwülste des Mediast. mit Compression oder Obliteration der vena cava sup.

Jahrgang 1867. Fonk: Carcinom der Lymphdrüsen des mediast. postic.

Erichsen: Medullar-Carcinom im mediast. postic.

Jahrgang 1870. Skoda: Bomerkungen über Geschwülste im mediastinum.

Jahrgang 1868. Helber: Fall von Mediastinalcarcinom. Tod durch Compression des Oesophagus.

Im Original konnte ich Folgendes benützen:

Rossbach: Mechanische Vagus- und Sympathicus-Reizung bei Mediastinaltumoren. Drei Fälle. (Inaug.Dissert. Jena 1869.)

Grützner: Ein Fall von Mediastinaltumor durch ein Lymphosarkom bedingt. (Inaug.-Dissert., Berlin 1869.)

Kaulich: Ueber maligne Neoplasmen im vordern Mediastinalraume. Sechs Fälle. (Prager Vierteljahrschrift Vol. 100. 1868.)

W. Stokes: Untersuchungen über Pathologie und Diagnose des Krebses der Lungen und des Mediastinum. Vier Fälle. (Dublin. Journal of medical science 1842.)

v. Pastau: Fibrom im mediast. antic. (Virchow's Archiv 1865.)

Riegel: Zur Pathologie und Diagnose der Mediastinaltumoren. (Virchow's Archiv 1870.)

Pollock: Encephaloid-Tumor im vordern Mediastinum. (Report of the proceedings of the pathol. society of London. Vol. V.)

W. Jenner: Krebs im hintern Mediastinum. (Ebendaselbst).

Aus den Transact. of the pathol. society of London:

Vol. V. M. Bristowe: Krebs des Mediastinum, der Pleura und Nieren.

Vol. VII. Barker: Geschwulst im vordern Mediastinum und anderen Organen.

Bennett: Krebsgeschwulst im Thoraxraum.

Vol. XI. Johnson: Krebsmasse im vordern Mediastinum und in den Nieren.

Budd: Krebsmassen im vordern Mediastinum, Lunge, die grossen Gefässe und Nerven angreifend.

Vol. XIV. Pollock: Krebs im Mediastinum und in der Lunge mit äusseren Tumoren.

Vol. XVIII. Bennett: Krebs im vordern und hintern Mediastinum und in der linken Lunge.

Vol. XIX. Caylei: Krebs im vordern Mediastinum, mit wahrscheinlichem Ursprung in der Thymus.

Church: Primär-Krebs im vordern Mediastinum.

Bennett: Krebs im Thorax, die Bronchialdrüsen und die Wirbelsäule einnehmend.

Ogle: Krebs im Herzen, in den Lungen und dem Mediastinum.

Vol. XX. Church: Mediastinalsarkom, Sarkom des Pericards, der Lymphdrüsen im Thorax und Abdomen,

Vol. XXI. Bristowe: Krebs der Lungen, des Mediastinum, der Leber und Abdominal-Lymphdrüsen mit Perforation des Duodenum.

Powell: Lymphosarkom im vordern Mediastinum.

Echinococcus-Krankheit der Lungen.

Gehört auch dieselbe zu den seltenen Krankheiten, so habe ich doch eine Reihe von Fällen der Art beobachtet, welche theils zu Dissertationen, theils zu klinischen Vorträgen, von denen ein grösserer 1871 in der Berliner klinischen Wochenschrift bekannt gemacht worden ist, verwerthet worden sind.

Symptomatologie. Am häufigsten sitzen die Echinococcus-Colonien im untern Lappen, häufiger im rechten, zuweilen in beiden; indessen existiren auch für den obern Lappen eine Reihe von Fällen, wie unter anderem in einem von mir klinisch sehr genau beobachteten Falle. In manchen Fällen existiren in den verschiedenen Theilen beider Lungen mehrere Colonien. Nicht ganz selten besteht die Krankheit lange Zeit, ja während ihrer ganzen Dauer latent, fieberlos, ohne Störung im Athmen und in der Verdauung, ohne Beeinträchtigung der Kräfte und des Körpergewichts. Wird aber eine Echinococcus-Colonie umfangreich, so giebt sie zu Schmerzen, Druckerscheinungen, Athembeschwerden, physikalischen Veränderungen bei der Brustuntersuchung und in nicht seltenen Fällen zu dem einzigen pathognomonischen Symptome, dem Auswerfen der Hyalin-Membrane Veranlassung. Ich ziehe den Ausdruck Hyalin-Membrane dem der »Hydatiden-Membrane« vor; dieser erinnert nämlich zu sehr an die Zeit, in welcher über die thierische Natur dieser Parasiten-Colonien

sehr unklare und unrichtige Ansichten herrschten, und werden auch als Hydatiden alle möglichen Hohlräume mit flüssigem Inhalte bezeichnet. Andrerseits liegt in dem Ausdruck »Hyalinenmembran« etwas durchaus Charakteristisches, da er die chemisch eigenthümliche Substanz bezeichnet, welche die Membranen der Blasen und Kugeln bildet, in denen sich die Echinococcen aus Brutkapseln entwickeln. Diese Substanz ist zwar dem Chitin der Crustaceen, Arachniden und Insekten sehr ähnlich, bildet aber nach den vortrefflichen Untersuchungen Lücke's einen besonderen Körper, welchen Hoppe-Seyler Hyalin genannt hat, und der wahrscheinlich der häutigen Hülle der Nematoden sehr ähnlich ist, sowie das Hyalin andererseits sich an das so interessante Tunicin anschliesst, in welchem zuerst vor Jahren C. Schmidt thierische Cellulose entdeckt hat.

Die Schmerzen, welche grössere Colonien bewirken, sind gewöhnlich intercostaler Natur, häufiger rechts als links, von mässiger Intensität, zeitenweise gesteigert, selbst bis zu Schmerzparoxysmen, zu andern Zeiten verschwindend. Seitenstechen, Rückenschmerzen und epigastrische Schmerzen sind am häufigsten. Die Kranken liegen am liebsten auf dem Rücken oder auf der afficirten Seite. Athemnoth tritt relativ spät ein, ist in der Ruhe gering, wird durch Bewegung, besonders wenn sie anhaltend und rasch ist, gesteigert, erreicht aber nur selten und spät eine bedeutende Höhe und zeitenweise Steigerung zu asthmatischen Anfällen. Diese selbst suffocatorischen Erscheinungen gehen zuweilen dem Hyalin-Auswurf vorher und sind in seltenen Fällen durch Berstung in die Pleura und Pneumothorax bedingt.

Die an und für sich nicht charakteristischen physikalischen Zeichen bieten bei grossem Umfang der Colonien eine entsprechende Ausweitung einer, selten beider Brustseiten, am häufigsten nach unten, ausnahmsweise nach oben und vorn. Die Intercostalräume sind hervorgedrängt, und können auch einzelne Theile der Colonie so nach aussen hervorragen, dass man umschriebene Fluctuation fühlt, welche der des Empyems gleichen kann. In solchen Fällen müsste man wohl zuweilen das Hydatidenschwirren beobachten, wiewohl dieses in den bisher bekannt gemachten Fällen nicht angeführt worden ist. Sowohl dieser partiellen, zuweilen auffallend umschriebenen Ausweitung entsprechend, wie auch ohne dieselbe bewirkt eine grössere Colonie, sobald sie in gewisser Ausdehnung an die Oberfläche der Lunge tritt, Dämpfung, welche mit der der Pleuritis Aehnlichkeit hat, aber sich von ihr durch die Unregelmässigkeit und die mehr bogenförmige Gestaltung der obern Grenze unterscheidet, sowie auch dadurch, dass sie bei Lageveränderungen nicht wechselt. Wie beim pleuritischen Erguss erfolgt zuweilen Verdrängen der Organe: der Lunge, des Herzens,

der Leber, selbst zuweilen der Milz. Sichtbare Kreislaufsstörungen, Erweiterung oberflächlicher Thoraxvenen ist selten und gewöhnlich geringgradig. Von grossem Nutzen kann sowohl für die Differenzialdiagnose mit Pleuritis, sowie für die Feststellung der Echinococcuskrankheit eine an gedämpfter Stelle bei Abwesenheit von Athmungsgeräusch gemachte Probepunction sein. Die so entleerte Flüssigkeit ist nicht blos wasserhell, frei von jeder Gerinnung beim Kochen, also eiweisslos, sondern sind auch bei chemischer Untersuchung Bernsteinsäure und Inosit nachweisbar, welche man in nicht parasitischen Transsudaten und Exsudaten nie findet. Diese chemisch eigenthümlichen Bestandtheile sind noch von grossem Werth, wann ausnahmsweise die einschliessende und abgrenzende cystöse Hülle, welche das verdichtete Lungengewebe um die Colonie bildet, in Eiterung übergegangen ist. Dann trifft man zwar eine trübe, eiweisshaltige Flüssigkeit, aber auch hier bieten Bernsteinsäure und Inosit sichere diagnostische Unterschiede.

Die Auscultation zeigt zwar prägnante, aber keineswegs charakteristische Erscheinungen. Wo eine grössere Colonie liegt, entspricht der Dämpfung die Abwesenheit des Athmungsgeräusches und findet hier gewöhnlich nicht die Fortleitung statt, welche man in den höheren Schichten freier Pleuraergüsse so häufig wahrnimmt; eine Athmungsfortleitung, welche, wenn es sich z. B. um Thoracocentese handelt, diagnostische Schwierigkeiten bereiten kann. Der Stelle der Dämpfung und der fehlenden Athmung entspricht auch die Abschwächung des Pectoralfremitus. An der Dämpfungsgrenze, wo das Lungengewebe comprimirt ist, hört man bronchiales Athmen und Bronchophonie und nicht ganz selten auf der entsprechenden Seite die verschiedenen katarrhalischen Geräusche, welche auch auf die andere Seite übergehen und sich so zu diffuser Bronchitis steigern können. Communicirt die äussere Höhle der Lunge bei sonst geschlossener hyaliner Mutterblase mit einem Bronchus, so kann man die bekannten Höhlenerscheinungen, ja auch amphorisches Athmen und amphorischen Wiederhall der Stimme constatiren. Ist der Hauptsitz, wie in einer Reihe von Fällen und in einer bald näher zu erwähnenden Beobachtung, in dem vorderen Theile des obern Lappens, so können Dämpfung, bronchiales Athmen, Rasselgeräusche, Husten und Auswurf um so mehr an eine chronische Lungeninfiltration und an Tuberculose denken lassen, als bei längerer Dauer Kräfteverfall, Abmagerung, zeitweises und später mehr anhaltendes Fieber Folgen der Krankheit sind. Hierzu kommen dann noch die entsprechenden Brustschmerzen, zuweilen Schmerzhaftigkeit bei der Percussion und die nicht ganz seltene Hämoptoë. Der Husten tritt natürlich ein und wird habituell, sobald die Wurmcolonie andauernd

Bronchitis hervorruft. Nun findet man nicht selten in der abgrenzenden Lungenwandung verfettete Stellen, in deren nächster Nähe Gefässe liegen. Wird auf diese Art eine Gefässwand arrodirt, so tritt natürlich leicht Blutspeien ein, welches in einzelnen Fällen nicht unbeträchtlich, ja hartnäckig ist. Zur Klärung der Diagnose kann selbst unter diesen schwierigen Umständen die Existenz von deutlichen Wurmcolonien in der Leber beitragen. Indessen sei man auch hier vorsichtig. Ich habe in einem Falle dreizehn Colonien in der Leber gefunden, die Echinococcuskrankheit im Leben erkannt, und dennoch war die gleichzeitige Lungenerkrankung tuberculöser Natur, und zwar ohne Spur von Echinococcen in den Lungen.

Am charakteristischsten für die Krankheit ist die Expectoration der Flüssigkeit der Blasen, der Haken und sonstigen Theile der Echinococcen. Der Flüssigkeit selbst kann Eiter beigemengt sein, zuweilen auch Blut in kleinerer oder grösserer Menge; meist geruchlos, ist die Flüssigkeit zuweilen auch übelriechend durch Communication der Luft mit der Mutterblase und kann sogar vollständigen Brandgeruch bieten, wenn die Nachbartheile der Lungen brandig geworden sind. Mitunter werden nur die einzelnen Fragmente der Hyalin-Membran, anderemale grössere und selbst grosse Mengen auf einmal oder mehrmals in kurzer Zwischenzeit ausgeworfen. Aber auch durch Monate getrennt, oder Monate lang häufig wiederholt, können derartige Auswurfsphasen vorkommen. Die Membranen selbst schliessen nur höchst selten eine kleine, noch vollständige Kugel ein, meist ist diese geborsten und liegen die Membranen zusammengerollt, haben schon auf den ersten Anblick etwas sehr Eigenthümliches, besonders aber wenn man sie in reinem Wasser schwimmen lässt, und zeigen unter dem Mikroskop die eigenthümliche Schichtung feiner, durchsichtiger, structurloser Häutchen, während sie auf dem Querschnitt bandartig aus nebeneinanderliegenden Streifen zusammengesetzt erscheinen. Ich habe schon in meiner Physiologie pathologique, und, wie ich glaube, zuerst, auf diese Structurverhältnisse der Membranen im Auswurf und den daraus erlaubten Schluss aufmerksam gemacht. Selten weist das Mikroskop im Auswurf vollständige Echinococcen oder ihre Haken nach. Tritt eine relative grosse Hytatide durch, so kann sie bei kleiner Durchtrittsöffnung schwere und gefährliche Erstickungszufälle bedingen. Die Totalphase der Expectoration der Hyalinen-Membranen kann eine kurze oder wochen-, ja monatelange sein, je nach der Menge der auszutreibenden Kugeln und je nachdem diese vollständig zu Stande kommt oder nicht. Absolute diagnostische Gewissheit giebt auch dieses Zeichen in Ausnahmsfällen insofern nicht, als eine Lebercolonie nach vorheriger Verwachsung mit dem Zwerchfell der Lungenbasis sich in die Lunge öffnen und Austreibung von Hyalinmembranen

durch dieselbe zur Folge haben kann. Alsdann bestehen aber gewöhnlich die Zeichen von Leber-Echinococcen oder sonstiger Lebererkrankung. Dieser Fall ist aber, ich wiederhole es, ein relativ sehr seltener. Werden Hydatiden ausgeworfen, so tritt in einer grossen Reihe von Fällen die Heilung ein; aber es existiren auch viele Fälle, in denen dennoch der tödtliche Ausgang durch allmälige Erschöpfung später eingetreten ist. Davaine[1]), welcher in seinem vortrefflichen Werke auch die Lungenhydatiden sehr gut beschreibt, wiewohl die Uebersichtlichkeit sehr durch die reiche eingeflochtene Casuistik gestört wird, führt eine ganze Reihe von Fällen von Heilung an, und habe ich selbst 4 beobachtet. Er hat aber auch 18 Beobachtungen, in welchen dennoch der Tod erfolgte, zusammengestellt; ein Beweis, wie vorsichtig man in der Prognose sein muss. In der That kann eine Hydatidencolonie gleichzeitig durch die Bronchien und in die Pleura sich eröffnen und so alle die gefährlichen Zeichen des Pneumothorax hervorrufen, denen der Kranke dann gewöhnlich in kurzer Zeit erliegt.

Von grossem Interesse ist in Bezug auf den Verlauf und die Heilung der folgende in meiner Klinik längere Zeit beobachtete Fall.

Der Kranke, 40 Jahre alt, ist Sattler. Er weiss in seiner Familie keine besondere erbliche Krankheitsdisposition anzugeben, namentlich auch nicht Fälle von Lungentuberculose. Er hat als Kind die Masern gehabt, und später ein mehrere Wochen lang andauerndes Fieber, wahrscheinlich nach seiner Beschreibung einen Abdominaltyphus. Er besinnt sich nicht, je Würmer von sich gegeben zu haben und hat nie an Bandwurm gelitten.

Vor zwei Jahren fing er, nachdem er sich lange Zeit wohl befunden hatte, an zu husten, was er seiner damaligen kalten und feuchten Wohnung zuschrieb.

Nachdem im Frühling und Sommer der Husten mehr trocken geblieben war, stellte sich im Herbst 1868 ein mässiger, schleimiger Auswurf ein. Um diese Zeit bemerkte er auch, dass er anfing mager und schwach zu werden. Ueber Hitze, Fieber, Brustschmerzen und Nachtschweisse hat er nicht geklagt. So brachte er den Winter zu, in welchem sich sein Allgemeinbefinden langsam, wenn auch nicht beträchtlich, verschlimmerte.

Im April 1869 machte er eine Variolois im Allerheiligen-Hospital durch und warf damals schon im Spital dicke und zähe Sputa aus. Von dieser Zeit an mehrfach in der Poliklinik untersucht, fand sich zuerst eine relative Dämpfung links vorn von dem Schlüsselbein bis zur vierten Rippe; das Athmen war damals geschwächt, ebenso nach

1) Traité des entozoaires. Paris 1860. pag. 420—432.

hinten und oben; die Stimmvibration war vorn an der der Dämpfung entsprechenden Stelle vermindert. Später waren rasselnde Geräusche, zum Theil mit klingendem Charakter in der obern linken Brustpartie beobachtet worden und besonders nach hinten und oben in der Fossa supraspinata bronchiales Athmen, welches etwas später auch unter der Clavicula zu hören war; so blieb der Zustand bis Ende April.

Anfangs Mai warf der Patient vier Tage lang hintereinander Blut aus, dessen Gesammtmenge nach seiner Angabe ungefähr den Inhalt eines grossen Trinkwasserglases betragen haben soll. Schon damals und in den darauf folgenden Wochen giebt er an, eigenthümliche Häute ausgeworfen zu haben, welche er Ende Mai, auf unsern Wunsch gesammelt, in die Klinik brachte.

Der Inhalt des Glases, in welchem der Kranke die ausgeworfene Masse gesammelt hatte, bestand aus einer eigenthümlichen Flüssigkeit. In einem sehr mässigen, gelblichen Fluidum befanden sich viele, unregelmässig gerollte, grosse, mässig feste, weisse Membranen, welche, ausgebreitet, bis handtellergross waren. Diese Häute zeigten sich unter dem Mikroskop als aus geschichteten, dicht über einander gelagerten, structurlosen, durchsichtigen Lamellen bestehend, und es konnte kein Zweifel darüber bleiben, dass diese Häute die membranöse Hülle von Echinococcusblasen waren. Diese Membranen waren schon zu verschiedenen Malen in grossen Mengen ausgeworfen worden, aber nie so massenhaft wie am Tage vor der Vorstellung des Patienten.

Bei der damaligen Untersuchung war der Patient ein grosser, blasser, ursprünglich kräftig gebauter aber abgemagerter Mann mit normaler Hauttemperatur, nicht beschleunigtem Athem, ohne Athemnoth, welche jedoch vor dem Auswerfen der Membranen nicht unbeträchtlich gewesen war. Wir fanden eine absolute Dämpfung der vorderen, obern linken Brustgegend, von dem Schlüsselbein bis zur vierten Rippe. Beim Athmen wurde dieser Theil der Brust weniger gehoben, als der entsprechende rechts, war aber weder stärker hervorragend, noch mehr eingefallen, als dieser. Auch nach hinten fand sich eine Dämpfung in der Regio supraspinata links, und auf dem obern Drittel der Fossa infraspinata. Bei der Auscultation fanden wir ein scharf bronchiales Athmen oberhalb des linken Schlüsselbeins mit metallischem Beiklang; etwas weicheres, bronchiales Athmen unterhalb der Clavicula bis zum unteren Rande der zweiten Rippe, darauf Uebergang von schwach-bronchialem Athmen in scharf vesiculäres, in der Herzgegend gar kein Athmungsgeräusch, weiter nach unten vesiculäres, sowie auch in der linken Achselgegend; nach hinten, im Bereiche der Dämpfung links oben rauhes, vesiculäres Ath-

men, und von hier abwärts schnurrende und sibilirende Rhonchi neben normalem und vesiculärem Athmen.

Der Kranke kam von Ende Mai an, während des Sommersemesters, oft in die Poliklinik. Der Auswurf der Membranen hatte nach einigen Tagen aufgehört, dagegen blieb ein reichlicher, schleimig-eitriger Auswurf bei mässigem Husten zurück. Im Laufe des Juni erstreckte sich das bronchiale Athmen links etwas weiter abwärts bis unterhalb der Brustwarze (5. Rippe), die Rhonchi waren gering, das Allgemeinbefinden hatte sich wesentlich gebessert, besonders in Bezug auf die Kräfte und die Zunahme des Körpergewichts. Die Behandlung bestand daher auch in kräftiger Kost und Anwendung der China- und Eisenpräparate. Der sehr copiöse Auswurf aus dem offenbar sehr grossen Hohlraum des linken Lungenlappens war jedoch der noch vollständigeren Besserung hinderlich.

Nachdem der Herbst leidlich gewesen war, mit schwankendem Verlauf, abwechselnder Besserung und Verschlimmerung und zeitweisem Fieber, steigerten sich am 4. Oktober Fieber, Husten, die vorher mässige Dyspnoë, und die beinahe verschwundenen Schmerzen der linken Brustseite wurden wieder heftiger. Neben dem Bronchialathmen hörte man nach links, oben und vorn zahlreiche, klingende Rasselgeräusche.

Der Kranke war nun 3 Tage sehr leidend, als plötzlich, am 7. Oktober, wieder grosse Massen von Echinococcusblasen ausgeworfen wurden; erst einzelne, dann grössere Mengen auf einmal so viele dass dem Kranken übel davon wurde.

Im Ganzen wurden nicht weniger als 16 kleinere oder grössere Blasen, welche in Weingeist aufgehoben wurden, als zusammen gerollte Häute mit vieler, sehr übelriechender, wässeriger Flüssigkeit und mit einer nicht unbeträchtlichen Menge von Blut, welche man auf ungefähr 100 Gramm schätzen konnte, entleert.

Dem Patienten wurden damals folgende Pillen verordnet: R. Acidi tannici 2,0, Chinii sulphurici, Extract. Digitalis ana 1,0, Extr. Opii 0,2, Extract. Glycyrrhizae qu. s. ut f. pil. LX Consp. D. S. dreimal täglich 2 Pillen.

Nach dieser neuen, massenhaften Entleerung trat auffallende Erleichterung ein, und diese war viel nachhaltiger und vollständiger, als nach den früheren Echinococcusentleerungen. Der Auswurf, der vorher noch sehr copiös war, hörte fast ganz auf, der üble Geruch aus dem Munde schwand, das Fieber liess nach, der Appetit fand sich ein. Der Kranke konnte ohne Athembeschwerden wieder wie früher gehen, die Percussion wies bis zur vierten Rippe einen weniger gedämpften, tympanitischen Schall, leichten metallischen Klang, amphorisches Athmen mit amphorischem Wiederhall der Stimme und wenigen Rhonchis

nach. Der Pectoralfremitus war an der vordern, obern, linken Brustpartie merklich verstärkt. Beim Percutiren der Brust giebt der Kranke an, eine ganz eigenthümliche Erschütterung der Brust zu fühlen, und man hört bei der Untersuchung das Geräusch des gesprungenen Topfes.

Als ich am 16. November den Kranken wieder untersuchte, fand ich bei unveränderten örtlichen Erscheinungen das Allgemeinbefinden sehr bedeutend gebessert; er sah viel wohler aus, war kräftiger geworden, hatte an Körpergewicht merklich zugenommen, hustete gar nicht mehr, warf nicht mehr aus und hatte durchaus keinen üblen Geruch mehr aus dem Munde. Er hatte auch schon wieder angefangen zu arbeiten, konnte ohne Mühe Treppen steigen und hatte nicht die geringste Athemnoth mehr. Oertlich konnte man eine in voller Heilung begriffene Höhle des linken, obern Lappens erkennen, von der ersten bis vierten Rippe links vorn fand sich ein heller, laut tympanitischer Percussionston, der bei geöffnetem Munde etwas höher zu sein schien, als bei geschlossenem, und in der Nähe des Sternums das Geräusch des gesprungenen Topfes; weiter abwärts leichte Dämpfung die in die Herzdämpfung übergeht, dann normaler Lungenton. Die ganze obere, vordere Brustpartie war bereits leicht eingezogen, blieb beim Athmen merklich zurück, bot ein lautes, bronchiales Athmen, Pectoriloquie mit amphorischem Wiederhall, welcher auch das bronchiale Athmen begleitet, und mit sehr verstärktem Stimmfremitus; von der vierten Rippe abwärts normales, vesiculäres Athmen, über der linken Clavicula schwaches Athmen. Herztöne rein, an der normalen Stelle. — Der Kranke blieb seitdem geheilt (1873.)

Haben Lungenechinococcen längere Zeit bestanden, sind die Colonien umfangreich oder selbst zahlreich geworden, so sind nicht blos die bereits erwähnten örtlichen Störungen durch Compression, Organverdrängung, Husten, Athemnoth, Schmerzen, sowie entsprechende Veränderungen bei der physikalischen Untersuchung mehr oder weniger deutlich und in verschiedener Combination vorhanden, sondern auch das Allgemeinbefinden leidet immer mehr, wie bei chronischer Lungenreizung aus andern Ursachen, und tritt auch hier allmälig Fieber, Abnahme der Kräfte und des Körpergewichts und zuletzt Marasmus ein, so dass der Tod in ähnlicher Art erfolgen kann, wie bei Lungentuberculose. Durchschnittlich ist die ganze Dauer der Krankheit vom Moment der deutlichen Erscheinungen an von 2—4 Jahren, bis zur Heilung und bis zum tödtlichen Ausgang. Die später zu erwähnenden multiloculären Lungenechinococcen bieten keine besondere Symptomatologie dar. Sie sind überhaupt sehr selten, bestehen gewöhnlich neben deutlichen Leberhydatiden und bieten örtlich nur die Zeichen umschriebener Entzündung oder bestehen ohne besondere Zeichen.

Der Ausgang in Heilung ist zwar nicht selten, besonders bei Expectoration der hyalinen Membran, jedoch steht er nach Davaine's Zusammenstellung von 40 Beobachtungen in dem Verhältniss von 15 Heilung, 25 tödtlich verlaufenden gegenüber. Die Echinococcuscolonie kann vollständig veröden, und alsdann eingekapselt als Brei mit Residuen von Membranen und Echinococcen bestehen. Diese Möglichkeit nehme ich jedoch mehr a priori an, da ich sie weder factisch in den Lungen beobachtet habe, noch mir ein sicheres Beispiel in der Literatur hiervon bekannt ist. Der weitaus häufigste Heilungsact ist der bereits erwähnte des Durchbruchs durch die Bronchien mit vollständiger Expectoration der Colonie. In Davaine finden wir noch einen Fall von Frettau angeführt, (op. cit. pag. 415), in welchem ein 28jähriger Mann plötzlich von heftigen Schmerzen in der rechten Brustseite mit Fieber und Athemnoth ergriffen wird. Am hintern, untern Theile der rechten Brustseite bildet sich ein Abscess; ausserdem wird Eiter expectorirt; ein äusserer Einschnitt zwischen der 3—4 Rippe giebt heller Flüssigkeit und reichlichem Eiter Austritt und in den folgenden Tagen wird neben viel Eiter eine ganze Reihe von Hydatiden ausgestossen. 14 Tage später werden die Hydatiden expectorirt, was sich in den nächsten Wochen mehrfach und zum Theil mit sehr bedeutendem Austreiben der Membranen wiederholt. Etwa 2 Monate nach der Operation hat dieser Auswurf vollständig aufgehört, die Wunde ist bis auf eine Fistelöffnung geschlossen und der Kranke ist auf dem Wege vollständiger Genesung.

Einen sehr merkwürdigen Ausgang in Heilung mit Entleerung einer Lungencyste durch den Darmkanal erzählt Laennec[1]). Es handelte sich um eine junge Patientin, welche an grosser Athemnoth, Husten, reichlichem Auswurf und bedeutender Abmagerung litt, so dass eine Lungenschwindsucht angenommen wurde. Eines Tages bekam sie sehr heftige Schmerzen in der epigastrischen Gegend und nach mehreren Stunden entleerte sie durch den Stuhl eine sehr bedeutende Menge von Acephalocysten von der Grösse einer Haselnuss bis zu der eines Taubeneies. Von diesem Augenblick hörten hektisches Fieber, Katarrh und Athemnoth auf und kurze Zeit nachher war die Kranke wieder im Besitz ihrer früheren Körperfülle und Kräfte. Kann man hier nicht annehmen, fügt Laennec hinzu, dass in diesem Falle eine Cyste der linken Lunge sich durch das Diaphragma in den Magen oder das Colon transversum eröffnet hat?

Der Tod ist, wie wir gesehen haben, ein relativ häufiger Ausgang, er kann aber auf sehr verschiedene Art erfolgen: 1) durch Er-

1) Op. cit. Tom. II. pag. 201.

schöpfung, unter zunehmender Abmagerung mit Kräfteverfall und dann gewöhnlich mit den Zeichen der Phthise, und zwar wohl meistens unter zunehmender Athemnoth, welche durch keinen Durchbruch nach aussen erleichtert wird. Auf dem Wege zu diesem Ausgange war schon die eben erwähnte Kranke Laennec's, sowie der von mir mitgetheilte Fall, welcher, bevor der Durchbruch in die Bronchien stattfand, als chronische, tuberculöse Pneumonie des rechten, obern Lappens aufgefasst werden musste; 2) in freilich seltenen Fällen können lebensgefährliche Blutungen den Tod herbeiführen. Einen Fall derart hat Waldeyer in Breslau beobachtet und hat ihn einer unserer Schüler Dr. Anton Wolf in seiner Doctordissertation über die Echinococcuskrankheit, Breslau 1869, bekannt gemacht. Der Kranke ging durch wiederholte, sehr bedeutende Lungenblutungen erschöpft zu Grunde und hatte zuletzt noch Echinococcus-Membranen ausgeworfen. Bei der Leichenöffnung fand sich in der umfangreichen Echinococcushöhle des rechten untern Lungenlappens eine bedeutende, längliche Arrosion eines Astes dritter Ordnung der Lungenarterie. Von einer sehr gefährlichen Blutung wird später bei einer Beobachtung die Rede sein, in welcher die Echinococcuskrankheit der Lunge den Tod durch Gangrän herbeiführte; 3) der Tod kann durch Berstung der Höhle in die Pleura und so entstehenden Pneumothorax erfolgen. Es sind drei Fälle möglich: entweder bricht die ganze Colonie durch die Pleura und gleichzeitig die Bronchien, oder ein oder mehrere Bronchien mündeten schon vorher in die Lungenhöhle und nun kommt ein Durchbruch in die Pleura hinzu, welcher die Communication zwischen der äussern Luft und der Pleura vermittelt. Hierher scheint der Fouquier'sche Fall zu gehören, welchen Davaine pag. 418 (37. Beobachtung) erzählt. Dieser Fall ist wohl der häufigste. Man kann sich aber auch eine dritte Möglichkeit denken: Zuerst Durchbruch in die Pleura und dann consecutiv Arrosion eines Bronchus und Pneumothorax. In der Breslauer Klinik habe ich folgenden sehr interressanten Fall von tödtlichem Ausgange durch Pneumothorax beobachtet:

Im Februar 1861 kam ein kräftig gebauter, etwas bleich und angegriffen aussehender Nagelschmied in die Breslauer Poliklinik. Er gab an, dass er in seinem 24. und im 30. Jahre eine acute Lungenentzündung gehabt habe, sowie im 35sten eine Intermittens tertiana. Von da an befand er sich wieder wohl bis zum letzten Jahre, wo er von trockenem Husten, grosser Athemnoth und vagen Brustschmerzen befallen wurde. Nachdem er längere Zeit gekränkelt hatte, suchte er in unserer Poliklinik Hülfe. Trotz seines kräftigen Körperbaues war er heruntergekommen, hatte ein nicht bedeutendes, aber continuirliches Fieber, dabei aber guten Appetit und regelmässigen Stuhl.

Die Brustuntersuchung ergab nur zerstreute katarrhalische Rhonchi; er wurde mit einer Salmiakmixtur, später mit Liquor Ammonii anisati behandelt und konnte bald darauf wieder seine Arbeit verrichten. Um Ostern herum steigerten sich wieder Athemnoth, Brustschmerzen und Husten, dabei bestand ein mässiger, schleimiger Auswurf. Ausser den katarrhalischen Rhonchis zeigte sich nach hinten und unten rechts leichte Dämpfung. Durch Digitalis, Einreibungen mit Stokes'schem Liniment und Ruhe besserte sich der Zustand; die Kräfte kamen auch zum Theil wieder, aber Anfangs Mai steigerten sich wieder alle Symptome. Auch in der linken Brustseite zeigten sich mässige, durch Druck gemehrte Schmerzen, dabei geringes Fieber, etwas beschleunigtes Athmen, verminderte Stimmfremitus auf beiden Seiten nach unten und hinten, Dämpfung unter der rechten Clavicula, sowie nach hinten auf beiden Seiten von der Spina scapulae abwärts, dabei hier sehr schwaches Athmen, in der rechten Spitze einzelne tönende und rasselnde Geräusche. Dem Kranken wurde nun Tinctura Digitalis und Elixirium pectorale und für die Nacht etwas Morphium verordnet.

Kurze Zeit darauf warf der Kranke unter heftigem Husten etwa 1 Pfund einer dicken, eitrigen, etwas mit Blut gemischten, übelriechenden Flüssigkeit aus, was als Folge eines Eiterheerdes der Pleura, der in einen Bronchus durchgebrochen war, angesehen wurde.

Während einiger Tage wurde noch eine ähnliche Flüssigkeit in geringerer Menge expectorirt. Nach einigen Wochen wiederholte sich das Gleiche, und da der Kranke nun sehr schwach und mager wurde, trat er am 14. Juni aus der poliklinischen Behandlung in die Klinik.

Hier dauerte sein reichlicher eitriger Auswurf mit heftigem Husten fort, die Dyspnoë und die Brustschmerzen waren intens, dabei Fieber, abendliche Exacerbationen und wie früher die Zeichen einer tiefen Alteration der rechten Lungenseite, sowie einer doppelten Pleuritis nach hinten und unten; nach vorn überall zerstreute Rhonchi, wenig Appetit, eiweissfreier Urin. Unter guter Kost und dem Gebrauche von Brustelixir mit Opiumextract trat für einige Tage Erleichterung ein, als der Kranke ungefähr 10 Tage nach der Aufnahme plötzlich von sehr heftigen Brustschmerzen rechts ergriffen wurde und wieder über 200 Gramm der gleichen übelriechenden eitrigen Masse mit Blut gemischt auswarf; dieser Auswurf dauerte etwa 24 Stunden fort und man nahm ausserdem an der Stelle der früheren Dämpfung rechts oben und vorn bis zur Brustwarze hypersonoren Ton, Spannung und Ausdehnung dieser Partie der Brust, sowie äusserst schwaches, entferntes amphorisches Athmen wahr. Auch nach hinten rechts fand man einen ausgedehnten, sehr sonoren Ton an der Stelle des oberen Theiles der früheren Dämpfung, so dass ein Pneumothorax angenommen

werden musste. Die Athemnoth wurde rasch sehr bedeutend, der Kranke hatte blande Delirien, collabirte schnell und starb ungefähr 36 Stunden nach dem Eintritt der Lungenperforation.

Bei der Leichenöffnung trat sofort nach dem Einstich des ersten Intercostalraumes unter leicht pfeifendem Geräusch viel Luft heraus; man kam in eine, wie mit einer pyogenen Membran ausgekleidete, etwa faustgrosse Höhle der Pleura, welche von der übrigen Pleura nur unvollkommen abgegrenzt war. Eine Perforationsöffnung führte aus dieser Höhle des Brustfellraumes in eine andere, welche dem rechten, obern Lungenlappen angehörte, während andrerseitig dieselbe Lungenhöhle mit Bronchien communicirte; diese Höhle war fast faustgross. Bei der näheren Untersuchung der eitrigen Flüssigkeit, welche den Pleuraabscess ausfüllte, fanden wir in ihr deutlich eine geplatzte, leere Echinococcusblase. Die grosse Lungencaverne war durch mehrfache Vorsprünge in verschiedene Kammern getheilt und von einer gefässreichen, dichten und festen Bindegewebsmembran ausgekleidet. Die Communicationen zwischen diesen verschiedenen Kammern waren zum Theil eng, zum Theil ziemlich weit. Die Höhle enthielt grössere und kleinere Hydatidenblasen, von denen mehrere auch sich später in den tieferen Theilen der Pleurahöhle, in eitriger Flüssigkeit schwimmend, fanden. Offenbar hatte eine grosse, vielkammerige Echinococcuscolonie durch Perforation einen Theil ihres Inhalts in die Pleura ergossen, deren eitriges Exsudat früher schon zu verschiedenen Malen durch einen Bronchus durchgebrochen war. Auch im untern, rechten Lungenlappen fand sich eine kleinere, mit einer einzigen Hydatidenmembran ausgekleidete Höhle. Die in sie führenden Bronchien waren mässig erweitert, sonst normal. Der ziemlich copiöse pleuritische Erguss in der linken Pleura hatte einen mehr gelblich serösen, wenig purulenten Anblick. In der wenig vergrösserten Leber fanden sich am convexen Theile des rechten Lappens zwei fluctuirende Geschwülste, von denen eine dem Diaphragma leicht adhärirte. Beide waren ungefähr von der Grösse einer Billardkugel und enthielten Echinococcuscolonien, in der einen auch Blut und Fibringerinnsel. In der Tiefe der Leber fand sich dann noch eine dritte, ebenso grosse Colonie. Alle 3 zeigten die Charaktere noch lebendiger Blasengruppen. In den übrigen Organen fand sich nichts Abnormes.

4) Davaine spricht pag. 418 vom Durchbruch der Lungencyste in das Pericardium, und habe ich hiervon Beispiele in der Literatur gefunden. 5) Der Ausgang in Lungenbrand ist ein zwar seltener, indessen habe ich auch von diesem ein interessantes Beispiel beobachtet.

Eine 33jährige Nätherin giebt nur sehr mangelhafte Auskunft. Die Mutter soll vor 29 Jahren an Brustkrebs, der Vater vor 6 Jahren

an Kehlkopfschwindsucht gestorben sein. Sie hustet seit 2 Jahren und wirft zeitenweise viel aus, zuweilen mit etwas Blut gemengt. In der letzten Zeit ist sie sehr heruntergekommen und hat an profusen Nachtschweissen gelitten. Am 20. Juni 1871 bekommt sie eine ausserordentlich reichliche Hämoptoë, sie giebt an, dass sie fast ein Nachtgeschirr voll schäumigen, flüssigen, hellrothen Blutes entleert habe; sie wird noch in der gleichen Nacht in's Hospital gebracht.

Die Kranke ist mittelgross, schwächlich, blond mit schwacher Musculatur, sehr blass, mit entfärbten Schleimhäuten, ist dabei aber nicht mager. T. 39,9. P. 132. R. 24. Der Puls ist sehr klein, schnellend, wenig gespannt. Der Thorax ziemlich schmal ist sonst gut gebaut. Bei tiefer Inspiration bleibt die untere Thoraxpartie merklich zurück. Rechts vorn von der vierten Rippe abwärts leichte Dämpfung bis zur untern Lungengrenze, rechts oben rauhes Vesiculärathmen bis zur vierten Rippe, unterhalb der vierten Rippe sehr abgeschwächtes Athemgeräusch. Im dritten Intercostalraum nach innen von der Mammillarlinie ein sehr scharfes Reibegeräusch. Links vorn überall lautes Vesiculärathmen. Herz normal, rechts hinten in der untern Hälfte des Thorax ausgesprochene Dämpfung mit tympanitischem Beiklang, hier äusserst schwaches Athmen. Später entwickelt sich in der Gegend des Angulus Scapulae heller tympanitischer Ton und amphorisches Athemgeräusch, auch zeigen die Hustenstösse einen amphorischen Nachhall, beim Athmen hört man ein sehr feines, metallisch klingendes Pfeifen. In der obern Hälfte nichts Abnormes.

Die Kranke kann nur auf der rechten Seite liegen, da beim Aufsitzen und in der linken Seitenlage sofort heftiger Husten auftritt, der erst nachlässt, wenn sie ihre frühere Lage wieder einnimmt. Die Sputa sind dünnflüssig, schmutzig graugelb und haben einen sehr üblen Geruch, welcher bis zum Tode fortdauert und mikroskopisch reichliche Detritusmassen, Eiterkörperchen, grosse Plattenepithelien und spindelförmige Zellen zeigt. Bis zum Tage des Todes bleibt die Temperatur über 39,5, der Puls sehr klein und elend, 132. Allgemeine, ausserordentliche Anämie, Sensorium etwas benommen, Respiration sehr angestrengt, keuchend, beschleunigt, 36, mit aus der Ferne hörbarem Rasseln. Die Expectoration stockt zuletzt, der Collaps macht rasche Fortschritte und am Abend des 30. Juni stirbt die Kranke.

Leichenöffnung 36 Stunden nach dem Tode.

Trotz der allgemeinen Anämie Blutreichthum des Gehirns, ziemlich viel Flüssigkeit unter der Arachnoidea. Im Herzbeutel nichts Abnormes. Das normale Herz enthält reichliche, derbe, entfärbte Faserstoffgerinnsel. Die linke Lunge ist nicht adhärent, umfangreich,

ist im obern Lappen blutreich, zeigt eine alte, schieferiggraue Narbe in der Spitze und in der Umgebung in lufthaltigem Gewebe eine Anzahl graugelber, kleiner Tuberkelknoten. Der untere Lappen ist diffus infiltrirt, grau, auch graugrün gefärbt; das Gewebe ist äusserst mürbe und zerreisst unter Fingerdruck; es entleert eine schmutzig graue, äusserst übelriechende, brandige Flüssigkeit. Die Bronchien sind mässig injicirt und enthalten wenig Schleim. Am vorderen Umfange des untern Lappens, nach vorn von dem brandigen Infiltrat, welches die Wandungen der Höhle berührt, gelangt man beim Aufschneiden eines grössern Bronchus in einen wallnussgrossen Hohlraum, der mit membranähnlichen, weissen Massen angefüllt ist und eine glatte Wandung zeigt, ein alter, verödeter Echinococcussack. Die rechte Lunge ist fest mit der Thoraxwand verwachsen, besonders nach hinten, und mit grauen fetzigen Membranen bedeckt, nach dem Unterlappen dicker werdend und die Lappen unter einander verklebend. Im Oberlappen besteht ein erbsengrosser, verkalkter Heerd. Zwischen der vordern und äussern Fläche der Lunge findet sich eine Höhle von der Grösse eines kleinen Kindskopfs, deren Wandungen mit einer Membran ausgekleidet sind, welche von fetzigem, schmutzig grauem Secret bedeckt ist, welches sehr übel riecht. Nach innen ist die Höhle von einer grossen, glattwandigen Echinococcusmembran ausgekleidet, welche keine Tochtermembranen enthält. Die ganze Caverne ist mit einer dünnen, schmutziggelben Flüssigkeit angefüllt. Die die Höhle begrenzende Lungensubstanz, dem unteren, mittleren und zum Theil auch dem oberen Lappen angehörig, ist stellenweise kaum $^1/_2$ Cm. dick. Auf dem Durchschnitte bietet der Oberlappen eine graurothe, der mittlere und untere Lappen eine schmutzig graugrüne Färbung. Die Consistenz ist zäh, lederartig. Auf Druck entleert sich eine Menge wenig lufthaltiger, schmutziggrauer Flüssigkeit. Die Bronchialschleimhaut ist stark injicirt, mit graurothen, schleimigen Massen bedeckt, einzelne Bronchien führen in die erwähnte Caverne direkt hinein. Die Bronchialdrüsen sind sehr geschwellt und zeigen auf den Durchschnitt eine gleichmässige, schwarze Färbung. Die Milz ist blutleer, dagegen sind die Nieren verhältnissmässig blutreich ohne sonstige Veränderung. Auch die Leber ist eher blutleer, mit gelblicher Verfärbung der Läppchenperipherie; sie ist frei von Echinococcen. Der Uterus ist anteflektirt. Die Uteruswand ist am innern Muttermunde an der der Knickung entsprechenden Stelle bedeutend verdickt. Im Douglas'schen Raume bedeutende Verwachsungen; auch der rechte Eierstock ist mit der Seite des Uterus verwachsen.

Dieser Fall ist durch den Beginn mit einer enormen Hämoptoë, sowie durch den anatomischen Befund interessant, da sich im untern, linken Lappen um einen Echinococcusheerd diffuse Gangrän findet,

während die rechte Lunge zum Theil von einer grossen Echinococcusblase eingenommen ist, um welche herum das Lungengewebe da, wo es nicht verdünnt ist, ebenfalls schmutzig graugrün infiltrirt ist, aber noch nicht brandigen Geruch zeigt. Die Echinococcen gehören zu der sterilen Form, und zeigen sie weder Tochterblasen, noch Hakenkränze, noch Spur eines wirklichen Scolex.

6) Der Tod kann auch durch sehr ausgedehnten Lungenschwund herbeigeführt werden, so in einem Andral'schen Falle, welchen Davaine citirt, den ich aber an der erwähnten Stelle bei Andral nicht gefunden habe. Es handelt sich um einen Mann mittleren Alters, welcher in äusserstem Marasmus starb und bei der Brustuntersuchung nur sehr ausgedehnte Dämpfung und Abwesenheit des Athmungsgeräusches den beiden untern Lungenlappen entsprechend geboten hatte. In der That fanden sich beide durch grosse Echinococcus-Colonien zerstört.

In mannigfacher Art kann auch der Tod durch Durchbruch in innere Organe oder nach aussen erfolgen; von dem in die Pleura und das Pericard ist bereits die Rede gewesen. 7) Durchbruch durch den Nabel ist von Dupuytren [1]) beobachtet worden. Eine Frau kommt ins Hôtel Dieu mit einer grossen fluctuirenden Geschwulst der Nabelgegend. Bei der Eröffnung kommt viel Eiter mit zahlreichen Hydatidenblasen heraus. Bei der Leichenöffnung findet Dupuytren eine Communication zwischen dieser Eiterhöhle und einer Höhle der Lunge durch einen Kanal, welcher durch das Diaphragma zwischen der Leber und den Bauchwandungen verläuft. In der Lungenhöhle fanden sich noch sehr zahlreiche Hydatidenkugeln.

Ich glaube, dass mit diesen angeführten Todesarten noch keineswegs alle Möglichkeiten erschöpft sind, jedenfalls aber sind die wichtigsten und thatsächlichsten angegeben, und beweisen die grosse Mannigfaltigkeit des Verlaufes.

Pathologische Anatomie. Für das anatomische Verhalten der Echinococcuskrankheit der Lungen existirt ebenfalls ein nicht unbeträchtliches casuistisches Material, da seltene Fälle mit einer gewissen Vorliebe bekannt gemacht werden. Man sieht die Krankheit im Allgemeinen viel zu einheitlich an, und betont überall nur ihre Zusammengehörigkeit mit den Leberhydatiden. Diese aber ist sehr übertrieben worden. Nicht nur existirt eine Anzahl von Fällen, in denen in den Lungen allein diese Parasiten vorgekommen sind, sondern es ist auch selten, dass direkt eine Hydatidencolonie der convexen Leberfläche, nach vorherigen Verwachsungen in den untern Theil der Lunge übergreift. Richtig ist zwar, dass die Hydatiden in der rechten Lunge häufiger sind, als in der linken; aber was be-

1) Leçons orales. Tom. III. pag. 379.

weist dies? Nicht selten befinden sich Colonien in beiden Lungen, und die oberen, von der Leber entfernt liegenden Lappen werden ebenso gut befallen, wie die unteren. Besteht aber nicht jener gewiss sehr seltene directe Zusammenhang zwischen Leber- und Lungenhydatiden, so ist vielmehr anzunehmen, dass die Embryonen des Echicoccusbandwurms ebenso gut primär in die Lungen eingewandert sind, wie sonst in andere Organe, wie Leber, Milz, Nieren, Peritoneum, subcutanes Bindegewebe, Drüsen, Herz und Gehirn. Höchst wahrscheinlich gelangen die Embryonen zuerst in den Magen, von welchem sie allerdings leichter in die Leber wandern, als anders wohin; aber bei den spitzen, stachelartigen Hervorragungen, welche die Embryonen der Bandwürmer besitzen, gelangen sie am Ende nicht schwer durch das Zwerchfell in die Lungen und machen hier die nicht geschlechtlichen Phasen ihrer Entwickelung durch. Sie bilden hier meist grössere Staatscolonien, seltener leben sie als Particularisten einzeln zerstreut. Diese beiden Formen sind in der That die hauptsächlichsten: die grossen Mutterhydatiden mit oder ohne secundäre Blasen, mit oder ohne Skolices, von einer bindegewebigen Abgrenzungsschicht des durch sie gereizten Lungengewebes abgegrenzt; oder sie zeigen sich in Form der multiloculären disseminirten, zahlreichen Bläschen und Bläschengruppen in Form tuberkelähnlicher Knötchen, wovon später. Diese beiden allgemeinen Hauptformen der Echinococcusansiedelungen sind also auch in den Lungen vertreten, die erstere viel häufiger als die letztere.

Die grösseren Colonien existiren einzeln oder vielfach, meist in lebensfähigem Zustande, ausnahmsweise abgestorben, in den bekannten schmierigen Massen von entleerten Häuten mit Fett, krystallisirten Nadeln von Fettsäuren, Cholestearin, zuweilen auch mit Hämatoidinkrystallen. Die grosse multiloculäre Höhle in dem oben mitgetheilten Falle ist ganz verschieden von den kleinen disseminirten Echinococcen der zweiten Form.

Als gewöhnlichen Sitz der Hydatiden können wir das eigentliche Gewebe der Lungen ansehen; aber auch hiervon giebt es interessante Ausnahmen. Andral hat einen Fall sehr genau beschrieben, in welchem die Hydatiden in den grösseren Lungenvenen lagen, und hat mich dieser Fall an eine vergleichende pathologische Thatsache erinnert, welche ich in Paris im Jahre 1849 beobachtet habe. Ich fand nämlich die Hydatidenblasen in der Leber eines Hammels, ausschliesslich in den grösseren Aesten der Pfortader. Aber auch in der Lungenarterie können diese Hydatiden vorkommen; entweder direkt dort eingewandert und niedergelassen, oder gewissermaassen embolisch von einer in das Herz durchgebrochenen subendokardialen Colonie des rechten Herzens in die Lungenarterie gelangt. Von

erster Form beschrieb Wunderlich[1]) bereits vor einer Reihe von Jahren ein lehrreiches Beispiel in seinem Archiv. Es handelte sich um zahllose Echinococcen in den verschiedensten Brust- und Bauchorganen. In einem Lungenarterienzweige dritten Ranges im unteren rechten Lungenlappen bestand eine taubeneigrosse Erweiterung des Gefässes, welche von einer Echinococcusblase ganz ausgefüllt war, und in einem anderen Zweige lag Echinococcusdetritus. Bei oberflächlicher Prüfung des Falles könnte man auch hier an eine Herzembolie denken, da der Perikardialsack mit einer grossen, epigastrischen Echinococcusgeschwulst communicirte, und die Perforationsöffnung des Herzbeutels durch eine in ihr steckende Echinococcusblase ausgefüllt war. Im Herzen selbst aber fanden sich keine Echinococcen.

In Wirklichkeit aber ist in einer Reihe von Fällen die Gegenwart der Hydatiden in der Lungenarterie als embolisch aufzufassen, so z. B. der Barklay'sche Fall[2]), in welchem unter dem Endocardium des rechten Ventrikels eine Echinococcuscolonie lag, welche in die Herzhöhle durchgebrochen, eine gewisse Menge von Echinococcusblasen in verschiedene Theile der Lungenarterie getrieben hatte, um welche herum das Lungengewebe umschriebene Hepatisationsheerde zeigte.

Die zweite, bereits erwähnte, seltenere Form, die der zerstreuten multiloculären Echinococcen, kommt in der Form tuberkelähnlicher Knötchen und Heerde vor, und wird sehr leicht mit diesen verwechselt, wovon ein von Feréol[3]) bekannt gemachter Fall ein schönes Beispiel bietet. In verdichtetem Stroma der Lungen lag eine gelbliche, mehr bröcklige Masse; an anderen Stellen fanden sich kleine unregelmässige, unter einander communicirende Höhlen mit mehr röthlichem, colloidem Inhalt, ganz aus geschichteten Echinococcusmembranen bestehend, jedoch ohne Haken und eigentliche Thiere (sterile Blasen). Mir ist von Dr. Ducellier ein Präparat mitgetheilt worden, in welchem ebenfalls in den Hohlräumen des Lungengewebes kleine, gallertige, geschichtete, sterile Bläschen lagen, welche mein Freund, der berühmte Genfer Naturforscher Claparède frisch untersucht und als multiloculäre Echinococcen erkannt hatte. Eine Verwechselung dieser Alteration mit Lungentuberkeln ist gewiss mehr als einmal vorgekommen, und liegt eine derartige Beobachtung wahrscheinlich der bereits vor mehr als 40 Jahren formulirten Kuhn'schen Theorie der Entstehung der Lungentuberkeln aus Hydatiden zu Grunde. Kuhn

1) Wunderlich's Archiv 1858. Heft 2. p. 283.
2) Glasgow medical Journal, Marsh 1867. p. 426—31.
3) Union médicale 1867. Nr. 114. p. 493.

war Assistent bei Breschet gewesen und, wie sein Lehrer, in der vergleichenden Anatomie und Helminthologie gut bewandert, so war seine feine und richtige Beobachtung durch unberechtigte Verallgemeinerung Ausgangspunkt einer unrichtigen und paradoxen Theorie geworden.

Aber nicht blos in Bezug auf Sitz und Form der Echinococcenkrankheit giebt die anatomische Untersuchung interessante Anhaltspunkte; sie enthält zugleich den Schlüssel des Verständnisses der verschiedenen Ausgänge dieser Krankheit. Sie zeigt uns die Heilung durch das Absterben der Colonie mit gallertigem, fettigem Detritus und Membranenresten als eingekapseltes unschädliches Endprodukt der Ansiedelung. Sie zeigt uns den Durchbruch in einen Bronchus bald als günstig und zur Heilung führend, wovon ich vier Fälle selbst beobachtet habe, bald, trotz der Entleerung dennoch den lethalen Verlauf durch Vereiterung oder durch Gangränescenz der Höhle. In anderen Fällen giebt sie den Schlüssel des sehr üblen Geruches des Auswurfes im Leben, ohne Bestehen von Brand, durch Zersetzung der Flüssigkeit in Folge von Zutritt der Luft durch einen grösseren Riss.

Aetiologie. Ich gebe hier einige allgemeine Bemerkungen, welche zugleich mit der Statistik der Häufigkeit der Krankheit in verschiedenen Gegenden und Städten in innigem Zusammenhange stehen. Höchst lehrreich ist in dieser Beziehung die jetzt schon seit Jahren bekannte grosse Häufigkeit der Echinococcuskrankheit auf Island. Nach den früheren Berichten von Schleissner und Anderen sollte die Krankheit fast den fünften bis sechsten Theil der Bevölkerung befallen, während nach den neueren Berichten von Finsen kaum $^{1}/_{40}$ der Bevölkerung seines Distrikts durch Echinococcen erkrankt war. In neuerer Zeit hat sich auch an der australischen Küste, in Victoria, eine ähnliche Endemie gezeigt, und trotz der grossen klimatischen Verschiedenheit unter ähnlichen äusseren Verhältnissen. Wie in Island wird auch dort die Schafzucht stark betrieben, und scheint die sehr grosse Zahl von Schäferhunden in Australien wie in Island Hauptträger der Echinococcusverbreitung zu sein. Von den Schäferhunden werden nicht blos mittelbar durch an das Kraut kommende Bandwurmkeime Schaafe, sondern auch, auf welche Art ist unbekannt, viele Menschen und ganz besonders die mit den Hunden zusammen lebenden Schäfer befallen. So betraf auch der erste australische Fall, welcher im Melbourne-Hospital behandelt wurde, einen Schäfer.

Im Hunde kommt hauptsächlich der Bandwurm dieser Hydatiden, die Taenia Echinococcus vor, dessen Scolices die Echinococcuskrankheit bewirken. In der Schweiz habe ich diese Erkrankung überhaupt

selten beobachtet und in Zürich unter den vielen Leichenöffnungen nicht ein Mal, während ich vorher in Paris eine sehr grosse Zahl derartiger Fälle gesehen hatte. Bei meiner ersten Reise von Breslau nach Zürich war es mir sehr auffallend, als mir im dortigen Hospital mein mir sehr lieber Schüler Dr. Hirtzel eine Leber mit multiloculären Echinococcusblasen zeigte, welche mein Nachfolger Griesinger gleich im ersten Semester gefunden hatte. Ich erfuhr aber später aus der Krankengeschichte, dass es sich um einen Tübinger Kranken gehandelt hat, welcher Griesinger nach Zürich gefolgt war.

In Breslau ist die Echinococcuskrankheit im Allgemeinen häufig. Nach der Wolff'schen Zusammenstellung kamen auf 2006 Leichenöffnungen 13 Fälle, also etwas über $^3/_5$ pCt. Ich habe dem Dr. Wolff eine Statistik von 28 Fällen mitgetheilt, worunter 15 Männer und 13 Frauen, die meisten Kranken zwischen der Pubertät und dem 40. Jahre. Für die Poliklinik habe ich für einen Zeitraum von 5 Jahren im mittleren $^1/_5$ pCt. unter den Lebenden gefunden, was auf eine noch stärkere Proportion hindeutet, als das Ergebniss der Häufigkeit in den Obductionen, da durchschnittlich die Leichenöffnungen kaum dem zehnten Theile der Erkrankungen in Kliniken und Polikliniken entsprechen.

Ich habe in meiner Klinik als Grund dieser relativen Häufigkeit immer das viele Zusammenleben der Menschen mit Hunden und auch den in Breslau nicht seltenen Genuss von Hundefleisch als Grund angegeben. In Breslau haben zu verschiedenen Zeiten Hundeschlächtereien existirt; von ärmeren Leuten werden eingefangene Hunde nicht ganz selten verspeist, auch wird das nach einem Volksvorurtheil nützliche Hundefett zum Theil aus der Bauchhöhle herauspräparirt. Aehnliche Verhältnisse mögen sich gewiss auch in vielen anderen grossen Städten finden. Dennoch aber komme ich immer mehr zu der Ansicht, dass dieser Weg nicht der hauptsächlichste für die Verbreitung der Echinococcuskrankheit ist. Wäre dies der Fall, so müsste man annehmen, dass ganze Bandwürmer, die freilich sehr klein sind, dem Fleische beigemischt seien, was zum mindesten nicht häufig der Fall sein kann, da der Darm, in welchem der Bandwurm lebt, selbst von den wenigst Geübten leicht ohne Verletzung herausgenommen werden kann, und bei Verletzung wohl nur höchst selten Bandwürmer in Menge heraustreten. Wäre auch dies der Fall und zwar in nicht unbeträchtlichem Maassstabe, so würde daraus noch nicht einmal wahrscheinlich hervorgehen, dass in den Darmkanal gelangende Bandwürmer direkt zur Echinococcuskrankheit führten. Wahrscheinlicher ist es, dass das enge Zusammenleben mit Hunden mehr dadurch von Einfluss ist, dass den Hunden häufig reife

Würmer abgehen, welche in der Nähe der Menschen bleiben, so dass aus ihnen dann durch Zersetzung der Thiere die befruchteten Eier frei werden, und nun in mannigfachster Art, mit der Luft, mit dem Wasser etc. in Berührung und so in den menschlichen Organismus gelangen. Nun aber ist eine noch nicht gelöste Frage die: ob die freien Eier direkt im Darmkanal sich zu Embryonen entwickeln, welche dann durch Wanderung in die verschiedenen Organe gelangen und Echinococcus-Colonien bilden können. Für die übrigen Taenien ist der Entwickelungsgang gewöhnlich der, dass die Eier erst in Thiere gelangen, in denen sie sich zum Scolexzustande entwickeln, wie z. B. als Cysticercus, welcher dann, in den Darmkanal der Thiere und Menschen erst durch Generationswechsel kommend, zum Bandwurm wird. Für den Bothryocephalus ist es sogar wahrscheinlich, dass die mit Cilien bedeckten Embryonen im Wasser leben und durch Einwanderung in die Salmenarten oder verwandte Fische, namentlich in Forellen, oder sonst mit dem Wasser dem Menschen zugeführt werden und in ihm zum vollständigen Bandwurm werden. Am Genfer und am Neuchateler See kommt gerade dieser Bandwurm häufig vor, und die allgemein verbreitete Meinung, welche Vieles für sich hat, ist die, dass die Forellenart, welche man dort Fera nennt (Corregonus Palaea), dem Menschen den hakenlosen Bandwurm (Bothryocephalus) zuführt. Auch ein dem Echinococcusskolex sehr ähnliches Thier habe ich in der französischen Schweiz einmal im Wasser, welches ich auf Rotiferen untersuchte, gefunden.

Ich möchte mich daher über die Art und Weise, wie vom Echinococcus-Bandwurm des Hundes aus der Mensch die Echinococcuskrankheit bekommt, noch gar nicht aussprechen und die Frage am liebsten ganz offen lassen. So viel ich weiss, ist noch keineswegs genau bekannt, wie der Hund zur Taenia Echinococcus kommt. Durch Fütterung mit Echinococcen des Menschen kann man sie allerdings beim Hunde erzeugen, aber es ist wohl kaum nöthig zu sagen, dass dies der allerseltenste Weg der Entstehung dieses beim Hunde so häufigen Bandwurms ist. Wir wissen ja auch nicht einmal, wo die Embryonen dieses Bandwurms leben, welche Entwickelungsphasen sie möglicherweise in verschiedenen Thieren durchmachen. So lange aber diese naturwissenschaftlichen Fragen nicht gelöst sind, ist jede ätiologische Theorie für den Arzt eine voreilige und unberechtigte. Sieht man die zahlreichen Eier, welche dieser kleinste aller Bandwürmer beherbergt, so kann man sich der Vermuthung nicht erwehren, dass die Verbreitung der Echinococcuskrankheit durch die Eier am wahrscheinlichsten ist.

Ich beschränke mich auf diese kurzen, ätiologischen Bemerkungen, da ein ausführlicheres Eingehen auf dieselben für die Klinik erst

dann möglich sein wird, wenn das Experiment, von Siebold, Küchenmeister, Leuckart, Naunyn bereits so erfolgreich benutzt, in diesen Fragen viel grössere Aufklärung gegeben haben wird, als dies noch gegenwärtig der Fall ist.

Diagnose. Nach allem Mitgetheilten bietet diese wohl in vielen Fällen grosse Schwierigkeiten. Bei dem Sitz in einem obern Lappen ist besonders bei längerer Dauer die Verwechselung mit chronischer Infiltration eines obern Lappens sehr leicht, dagegen spricht jedoch die relativ sehr langsame Entwickelung, das Fehlen aller physikalischen Zeichen in der andern Brustseite, die bei gutem Allgemeinbefinden bereits bedeutende und stationär bleibende Dämpfung, sowie überhaupt die erst späten und nach Jahren auftretenden schlimmeren, marastischen Zeichen. Sowohl die Lage wie das Fehlen der Pulsation spricht gegen ein Aneurysma der Aorta. Gegen Lymphosarkom spricht die viel deutlichere Lokalisation in der Lunge selbst und die Ausdehnung in der Richtung der Lunge viel mehr als in der des Mittelfellraums. Die Compressionserscheinungen sind auch viel geringer und fehlen oft ganz. Im untern Lappen lokalisirt, gleicht die Krankheit viel mehr einer chronischen Pleuritis. Gegen diese Verwechselung spricht die bogenförmige, obere Grenze der Dämpfung, sowie das Fehlen der Veränderungen beim Lagewechsel und die bei mässiger Ausdehnung bestehende Unveränderlichkeit der Dämpfung oder ihr sehr langsames und stetiges Zunehmen. Von grossem diagnostischem Werth ist natürlich gleichzeitiges Vorkommen von Wurmcolonien in der Leber. Hervorwölbung der Geschwulst in die Intercostalräume kann durch die grössere Ausdehnung als es beim Empyema necessitatis der Fall ist, sowie durch das Fehlen des Fiebers, in seltenen Fällen durch Fluctuation und Hydatidenschwirren für die Echinococcuskrankheit sprechen.

Das sicherste und einzige pathognomonische Zeichen ist immer die Expectoration der Flüssigkeit und der Hyalinenmembranen. Ist die Oeffnung sehr klein und wird nur Flüssigkeit ausgeworfen, so ist diese, wenn sie hell ist, schon an und für sich charakteristisch. Mag sie nun hell oder trüb und mit Eiter gemischt sein, so ergiebt die chemische Untersuchung durch die Anwesenheit von Bernsteinsäure und Inosit leicht die wahre Natur und den Ursprung derselben. Gewöhnlich werden aber auch die Membranen dann bald ausgeworfen, und diese unterscheiden sich durch ihr Eingerolltsein, ihre feinhäutige Schichtung, ihre hyaline Durchsichtigkeit oder mehr gelbliche oder graue Färbung von allen andern Beimengungen des Auswurfs. Nur wenn gleichzeitig mit diesem eine vorher lange bestehende Lebergeschwulst verschwindet, ist man berechtigt, diesen Auswurf vom Durchbruch einer Lebercolonie herzuleiten.

Prognose. Nach allem Mitgetheilten ist diese Krankheit eine zwar ernste, aber durch ihre relativ langsame Entwickelung und längere Dauer prognostisch nicht ungünstig zu beurtheilen. Die Colonie kann veröden und verschrumpfen, sie kann umgekehrt nach grossem Wachsthum durch die Bronchien durchbrechen, und dies ist kein seltener Ausgang, sie kann aber auch in seltenen Fällen, wie in dem von Laennec erwähnten, nach vorheriger Adhärenz durch das Zwerchfell hindurch sich in den Verdauungskanal entleeren und so durch den Stuhl fortgeschafft werden. In andern Fällen bleibt die Krankheit lange stationär, die Beschwerden sind relativ gering und die Kranken können dabei einer wenigstens leidlichen Gesundheit geniessen. Auf der andern Seite sind aber auch die ungünstigen Chancen zahlreich, ja den günstigen gegenüber nicht unbeträchtlich. Durch allmäliges Wachsthum und Verkleinerung der Athmungsfläche können bedeutende Athembeschwerden entstehen; durch den chronisch entzündlichen Zustand der Nachbartheile der Lungen kommt es zu den sonstigen schlimmen Folgen der chronischen Pneumonie. Durch Arrosion eines Zweiges der Lungenarterie können sehr gefährliche Blutungen auftreten. Die Lungenwandungen, welche die Colonie einschliessen, können vereitern oder brandig werden, der Durchbruch kann nach der Pleura hin so stattfinden, dass der Tod durch Pneumothorax erfolgt. Natürlich wird auch dadurch noch die Prognose getrübt, dass gleichzeitig in der Leber oder in andern Organen Echinococcuscolonien bestehen.

Behandlung. In der grössten Mehrzahl der Fälle kann diese nur eine palliative sein. Durch Ruhe und Sedativa bekämpft man die Athemnoth und den Husten, durch gute Ernährung und Tonica stützt man die Kräfte, wenn diese zu sinken beginnen. Gegen die Brustschmerzen wendet man Narcotica oder reizmildernde Einreibungen, bei grösserer Hartnäckigkeit fliegende Vesicantien an.

Gegen Blutspeien sind die gewöhnlichen Adstringentien und sonstigen, bereits früher erörterten Mittel in Anwendung zu bringen.

Die feinen und subtilen Wege, auf welchen die Natur den Durchbruch in die Bronchien einleitet, kann die Kunst nicht nachahmen, wohl aber kann die Indication zu einer äusserlichen Operation vorkommen. Ich habe in einem Falle einer grossen Echinococcus-Colonie der Milz nach einer Probepunction mit Entleerung vieler Flüssigkeit vollständige Heilung eintreten sehen. Vigla hat in einem Fall, welcher später noch bei der Echincoccuskrankheit der Pleura erwähnt werden wird, durch die Punction und nachfolgende Jodinjection eine unverhoffte Heilung bewirkt. Bei den Lungenhydatiden würde die Punction nur indicirt sein, wenn eine deutliche Fluctuation in einem der Intercostalräume mit starker Hervorwölbung

bestände. Hier müsste man natürlich möglichst viel Flüssigkeit entleeren, und ist, wie es unter diesen Umständen so häufig der Fall ist, die entsprechende Brustpartie mit der Thoraxwand verwachsen, so kann die Punction nur nützen, ja durch bedeutende Wasserentziehung die Colonie zum Absterben bringen. Ist dies nicht der Fall, so könnte man später an der gleichen Stelle durch einen Einschnitt den ganzen Inhalt der Colonie entleeren, wie dies in einem oben erwähnten Falle geschehen ist. Will man noch sicherer gehen und die Chancen des Pneumothorax bei nicht bestehender Verwachsung beseitigen, so rufe man die Adhäsion, ähnlich wie bei der Operation der Leberhydatiden, durch vorherige Anwendung einer Aetzpaste, am besten von Chlorzink hervor. Je sicherer unsere Diagnose hier werden wird, desto häufiger und desto eingreifender wird man auch diese Krankheit chirurgisch bekämpfen können.

Dritter Abschnitt.

Die Krankheiten der Pleura.

Ich werde in diesem Abschnitt vor Allem ausführlich die Pleuritis zu beschreiben haben, und dann die Parasiten und Neubildungen des Rippenfellraumes besprechen. Hydrothorax und Pneumothorax sind Symptomencomplexe, welche bereits bei den verschiedenen Erkrankungen der Athmungsorgane Erwägung gefunden haben, aber eben so wenig wie Athemnoth, Lungenblutung etc. ein allgemeines Kapitel verdienen.

Rippenfellentzündung, Pleuritis.

Die Rippenfellentzündung, Pleuritis, Pleuresie gehört zu den häufigsten und verbreitetsten Krankheiten. Secundär kann sie bei den verschiedenartigsten pathologischen Zuständen auftreten. Viel wichtiger aber und Hauptgegenstand dieser Besprechung ist die idiopathische Bauchfellentzündung. Findet sich in den übrigen Erkrankungen der Athmungsorgane ein gewisser innerer Zusammenhang, gewissermaassen eine fortlaufende Reihe vom einfachen Katarrh bis zum ausgedehnten Brandheerd, bis zum zerstörenden Hohlraum, nimmt an dieser ganzen Reihe auch die Pleura vielfach Antheil, so handelt es sich doch bei der Pleuritis, den übrigen Krankheiten der Athmungsorgane gegenüber um eine sehr eigen geartete Erkrankung, um die einer grossen von der Luft abgeschlossenen Fläche, welche jedoch mit den Flüssigkeiten des Körpers durch kleine, spaltenartige Oeffnungen in direkter Verbindung steht und so nicht blos durch Transsudation und Auswanderung der Zellen, sondern auch direkt der Blutflüssigkeit in specie der Lymphe beigemengte, reizende Substanzen, Fermentkörper, Bakterien etc. Bedeutung erhalten kann. Die dünne Endothellage erlaubt auch in den serösen Höhlen mehr als in andern Körpertheilen reichlichen Durchtritt; der Fläche nach wird die Pleura nur vom Peritoneum übertroffen; seine Krankheiten aber werden vom Organismus viel weniger vertragen, als die der Pleura, und deshalb sehen

wir auch bei dieser alle günstigen und ungünstigen Entwickelungsphasen mit einer Vollständigkeit wie in keinem andern serösen Raume. Die Entleerung durch Stich vortrefflich vertragend, bietet die Pleuritis uns auch Gelegenheit, noch vollständiger das anatomisch-klinisch Geschehene zu beobachten, ja in gefährlichen Phasen direkt zum günstigen Ausgang vorzubereiten. Durch die offenen Lymphstomata ist Pleuritis bei allen möglichen Infectionen ein häufiger Folgezustand. Durch ihre oberflächliche Lage kann die Pleura in alle möglichen Erkrankungen oberflächlicher Nachbartheile, wie Hals, Brustwandungen, Achselhöhle hineingezogen werden, während alle von innen nach aussen vordringenden Erkrankungen der Brusthöhle ebenfalls die Pleura erreichen und in Mitleidenschaft ziehen können. Audrerseits sind die Verbindungen des Rippenfells mit den intrathoracischen Organen von der Art, dass auch diese ihrerseits von den Pleuraerkrankungen secundär vielfach beeinflusst werden. Gross ist die Häufigkeit der Pericarditis bei Pleuritis, besonders der der linken Seite. Nach aussen kann sie tiefe Veränderungen in den Zwischenrippenmuskeln, selbst in denen der Brustwand, in dem Bau und dem Umfange der Rippen zur Folge haben. Durch ulcerös nekrotische Zerstörung kann ein Pleuraerguss subcutan, nach den Bronchien, selbst durch das Zwerchfell in die Bauchhöhlen perforiren.

Wohl in keinem Theile des Körpers und selbst nicht nach den grössten Verwundungen beobachtet man so colossale Granulationsflächen, so ausgedehnte Gefässneubildung, wie bei der protrahirten Pleuritis. Im Moment aber, wo diese bedenkliche Ausdehnung dem Organismus die grösste Gefahr zu bringen scheint, hat der Feind auch schon die Spitze des tödtenden Pfeils in der Seite (Haeret in latere lethalis arundo). Die Zellenwucherung hat Zellenabsterben, die saftreiche Hyperplasie trockene Verschrumpfung, Compression und Verödung der Capillaren zur Folge, und so bildet auch hier die heilsame Narbe den günstigen Abschluss des grossen granulirenden Geschwürs. Aber auch hier wie beim Geschwür können jenem günstigen Ausgange mannigfache Hindernisse entgegentreten; wie wir aber die wuchernde Wundfläche mit Silbersalpeter berühren, so können wir auch der der Pleura die Jod-Jodkali-Lösung energisch entgegensetzen. Dass ein so zartes, wenn auch mit wunderbaren Compensationsvorrichtungen versehenes Organ wie der Athmungsbaum mit seiner auf kleinem Raum zusammengedrängten grossen Oberfläche auf die Dauer in mannigfachster Art durch einen Pleuraerguss leiden muss, ist selbstverständlich und bietet der Forschung die interessantesten Gesichtspunkte. Selbst nach lange dauerndem Druck bleibt der Lunge eine ungewöhnliche Expansionsfähigkeit. Hat diese aber gelitten, so muss

sich der Brustraum der verkleinerten Lunge anpassen und hier hilft dann wieder die Narbencontraction früherer Zellenwucherungen mit. Von dem subserösen Bindegewebe aus kann die Conjunctivalreizung sich nach der Tiefe hin erstrecken und hier interstitielle Entzündung bis zur cirrhotischen Schrumpfung und Bronchialerweiterung hervorrufen oder auch zu bronchopneumonischen Heerden, bald mit rapidem, bald mit langsamem Verlaufe Veranlassung geben, während andrerseits die infectiösen Stoffe des Pleuraergusses in verschiedenen Lungentheilen, namentlich auch in der nicht comprimirten Lunge kleine Reizheerde erzeugen können, welche das Bild und den Verlauf der verschiedenartigsten tuberculösen Entzündungen, vom submiliaren Knötchen bis zur Caverne zu bieten im Stande sind.

Geht nun schon aus diesem Allem hervor, dass selbst die idiopathische Pleuritis mannigfache Gefahren birgt, und bestätigt dies auch die klinische Beobachtung, so haben wir dennoch die Befriedigung zu sehen, dass ein vollkommener oder unvollkommener Ausgleich, welcher die Lebensdauer gar nicht oder nur mässig beeinträchtigt, bei der Pleuritis viel häufiger vorkommt, als der rasch eintretende oder langsam vorbereitete lethale Ausgang.

Wohl wenige Krankheiten beweisen dem denkenden Arzte in so hohem Grade wie die Pleuritis, dass die pathologische Physiologie der Grundstein der Therapie werden muss, dass auch hier wieder die allgemeinen Gesetze der Biologie Störung und Ausgleich beherrschen, ohne dass man einen besondern Archäus, die Vis medicatrix naturae, mit Schmeicheleien zu beschwichtigen oder günstig zu stimmen hätte. Die natürlichen Vorgänge des Ausgleichs aber zeigen uns allein, ob, in wie weit und wie unsere Kunst denselben zu leiten im Stande ist.

Auch diesem Theil unsrer Klinik der Brustkrankheiten liegt ein sehr grosses Material zu Grunde. Bereits in meinem früheren ärztlichen Leben in der Schweiz und in Paris habe ich mich vielfach anatomisch, experimentell und klinisch mit der Entzündung seröser Häute und mit der Pleuritis beschäftigt. Schon in meiner Physiologie pathologique habe ich festgestellt, dass auch im serösen Erguss constant Leukocyten (Eiterzellen und Pyoidzellen) vorkommen, dass die Verknorpelung und Verknöcherung der Pleuraschwarten nichts als Verschrumpfung und Verkalkung sei; auch habe ich die sehr seltene Form des Fleischgallert-ähnlichen Produktes der Pleuritis beschrieben. In der Gazette des hôpitaux von 1851 habe ich zu allererst die amphorischen Erscheinungen der Pleuritis ohne jede sonstige Complication genau beschrieben (pag. 253, 3. Juni 1851). Sehr ausführlich habe ich die pathologische Anatomie der Pleuritis in meiner grossen Anatomie pathologique und dann sorgsam die ganze Krankheit in den verschiedenen Ausgaben meiner Handbücher beschrieben.

Der gegenwärtigen Arbeit liegt aber ein ungleich grösseres Material zu Grunde, für Statistik und Aetiologie, aus der Zürcher und Breslauer Klinik, sowie aus der Breslauer Poliklinik nahezu 2000 Fälle, während ich für die genauere Beschreibung nur 250 der vollständigsten eigenen Beobachtungen ausgewählt und analysirt habe, eine für die Geschichte der idiopathischen Pleuritis jedenfalls hinreichende Zahl. Nicht nur finden sich unter diesen einige dreissig Fälle mit Leichenöffnung, sondern auch vierundzwanzig eigene Operationsfälle mit Anwendung der verschiedenen, auch neuesten Methoden.

Symptomatologie.

Antecedentia. Die idiopathische Pleuritis ergreift nicht nur durchschnittlich im Augenblick der Erkrankung, sondern auch vorher anhaltend gesunde Individuen mit nur vorübergehenden, folgenlosen früheren Krankheiten. Für Zürich finde ich häufiger als für Breslau acuten Gelenkrheumatismus unter den früheren Erkrankungen, bald lange, bald nur wenige Monate vorher. Nicht selten haben unsere Pleuritiker vorher vorübergehend an der gleichen Krankheit gelitten, so dass frühere, selbst vollständig geheilte Pleuritis zu späterer vorbereitet. Dann finden sich auch unter den Antecedentien nicht selten diffuse Pneumonien mit rasch günstigem oder mehr lentescirendem Verlauf; häufig auch Bronchitiden. Wir werden später sehen, dass Pleuritis im Verlaufe verschiedener Infectionskrankheiten auftreten kann; von diesen secundären zu unterscheiden sind die ebenfalls nicht seltenen Fälle, in welchen Typhen, acute Exantheme etc. zwar seit Monaten geheilt sind, aber durch Schwächung des ganzen Organismus zu der später auftretenden Pleuritis prädisponirt haben.

Prodrome fehlen oder bestehen in Unbehaglichkeit, Mattigkeit, Empfindlichkeit gegen Kälte, Kopfschmerzen, ziehenden Schmerzen in den Gliedern, Abnahme des Appetits, seltener in hochgradiger Abspannung, Uebelkeit, Brechneigung und Frösteln, welches sich mehrfach wiederholen kann.

Beginn. Die Pleuritis, für welche wir erst später die einzelnen Formen und Verlaufsarten näher angeben werden, beginnt entweder schleichend, schmerzlos, ohne charakteristische Symptome, besonders bei subacutem oder chronischem Verlauf, oder rasch und deutlich unter dem Bilde einer acuten Erkrankung mit oder ohne Schüttelfrost und mehr oder weniger intensem Fieber. Der Frost oder die wiederholten Fieberfröste sind weniger häufig, weniger intens, von kürzerer Dauer als bei der Pneumonie, selten über eine Stunde dauernd, und habe ich den initialen Frost selbst bei acuter Pleuritis in Zürich in $^1/_3$, in Breslau in etwas über der Hälfte der Fälle fehlen sehen. Ausnahmsweise ist der Frost sehr intens und andauernd, in einem meiner Fälle bis auf 4 Stunden; gewöhnlich wiederholt er

sich nicht, während ich mehrfach leichteres Frösteln mit Hitze zu wiederholten Malen wechselnd im Anfange beobachtet habe. Aber auch wiederholte, intense Fröste bei bereits intensem Fieber bald unregelmässig, bald in den ersten Tagen fast typisch intermittensähnlich habe ich mehrfach notirt, und sind dies die acuten Fälle, welche schon früh ein serös eitriges Exsudat setzen. Schweiss im Anfang mit oder ohne Frost ist nur ausnahmsweise reichlich und geht rasch vorüber. Nasenbluten ist selten. Schon früh gesellt sich bei acutem, deutlichem Beginn zu den febrilen Erscheinungen mehr oder weniger intenses Seitenstechen, welches in der Regel nach aussen und hinten von der Brustwarze seinen Hauptsitz hat, einen oder mehrere Intercostalräume in dieser Gegend einnimmt, zuweilen aber auch tiefer, mehr nach der Leber- oder Lumbargegend oder höher nach der Achselgegend, selbst der Schulter zu stattfindet. Dieser Schmerz ist heftig, bohrend, reissend, zuweilen wie wenn die Brust mit einem feinen Instrumente durchstochen würde; er ist anhaltend in den ersten Tagen und wird durch jede Athembewegung, durch Husten, sowie auch durch Druck gemehrt. Ganz fehlt der Schmerz nur bei schleichendem Beginne. Sehr täuschend können die Fälle werden, in denen der Anfang ein Bronchial- selbst ein Laryngealkatarrh zu sein scheint. Durst und Appetitmangel stehen im Verhältniss zum initialen Fieber, Uebelkeit ist selten, und noch exceptioneller wässeriges oder galliges Erbrechen oder Durchfall im Anfang. Abgeschlagenheit, Schwäche und Schwere in den Gliedern oder ziehende, reissende Schmerzen in denselben, Kopfschmerz, Schwindel, unruhige Nächte täuschen nicht selten im Anfang das Bild eines beginnenden Typhus vor; das Gleiche gilt von den Anfangs nur gastrisch febril beginnenden Fällen. Ueberhaupt findet man Pleuritis häufiger als Grund sonst schwer erklärlicher febriler und gastrischer Störung als sonst eine andere Krankheit, und wenn es noch eines Beweises dafür bedürfte, dass man in jeder acuten Krankheit die Brust in allen ihren Theilen genau untersuchen muss, so würde die Pleuritis hierfür mehr als hinreichende Belege bieten. Als Consulent kann ich mich überzeugen, wie häufig diese Krankheit, wenn initiale Schmerzen fehlen, vorkommt und wie dann die Erscheinungen falsch gedeutet werden. Bei sonst deutlichem Beginn tritt schon früh Husten ein, ein eigenthümlicher, kurzer, trockener, schmerzhafter Husten, den die Kranken gern unterdrücken möchten, ohne es immer zu können. Die Athemnoth ist gewöhnlich im Anfang gering oder mässig, jedoch giebt es auch eine acute Form mit stürmischem Beginn und rasch sehr intens werdender Dyspnoë. Dies sind die Fälle, in denen schon in der ersten Woche die Entleerung der Flüssigkeit durch den Bruststich dringend nothwendig werden kann.

Bei traumatischer Pleuritis, selbst ohne tiefere Verletzung ist der Beginn nicht blos gewöhnlich ein rascher und deutlicher, sondern auch öfters schon früh von ziemlich reichlichem, blutigem Auswurf begleitet, und constatirt man auf der durch Fall, Quetschung etc. lädirten Thoraxseite öfters im Anfang eine eigenthümliche, corticale Pneumonie mit Dämpfung und oberflächlichem feinblasigem Knisterrasseln.

Bei mehr schleichendem Beginn dominiren entweder, wie bereits erwähnt, gastrische Störungen oder mehr die Zeichen der Schwäche und Anämie, dabei ab und zu Frösteln, und werden die Kranken bei andauernder Bewegung leicht dyspnoëtisch. Solche Patienten kommen oft erst nach Wochen und Monaten in Behandlung, wann fast eine ganze Brustseite mit Exsudat gefüllt ist. Für acuten Beginn habe ich mehrfach die interessante Thatsache beobachtet, dass im Anfang Fieber und heftige Gelenkschmerzen bestanden, Alles für einen beginnenden Gelenkrheumatismus zu sprechen schien, dieser aber nach wenigen Tagen verschwunden war, um nun ganz und definitiv der Pleuritis Platz zu machen. Ueberhaupt scheint zwischen acutem Gelenkrheumatismus und idiopathischer, acuter Pleuritis eine gewisse Verwandtschaft zu bestehen, besonders da, wo ersterer häufig vorkommt.

Stellt man mit Recht deutlichen und schleichenden Beginn einander gegenüber, so sieht man doch auch nicht ganz selten, ja sogar zuweilen nach entschieden traumatischem Ursprunge auf schleichenden Beginn nach Tagen, selbst nach Wochen einen deutlich acuten Zustand mit Frost, stechenden Schmerzen, Husten, intensem Fieber etc. auftreten.

Interessant war für mich die Frage, ob idiopathische Pleuritis kräftige, mittelstarke oder schwächliche Individuen häufig befällt. Ich finde folgendes Verhältniss:

Constitution	Zürich	Breslau
kräftig	33%	40%
mittelkräftig	21%	20%
schwächlich	46%	40%

Man kann also annehmen, dass Pleuritis in $^2/_5$ der Fälle kräftige, in $^1/_5$ mittelkräftige und in $^2/_5$ schwächliche Individuen befällt, also von der Constitution weniger beeinflusst wird, als man dies gewöhnlich annimmt. Ueberdies finden ähnliche Verhältnisse für die Constitution auch bei Gesunden statt.

Wir gehen nun zu der eigentlichen Symptomatologie der Pleuritis über und werden diese zuerst für die acute, subacute und chronische Form gemeinschaftlich, aber dann später gesondert besprechen.

Sitz der Pleuritis. Wir geben auch hier vor Allem den procentischen Ueberblick.

Sitz	Zürich	Breslau
rechte Seite	31%	38%
linke Seite	53%	56%
beide Seiten	16%	6%

Im Mittleren kommt also Pleuritis etwa in 1/3 der Fälle in der rechten Brustseite und in mehr als der Hälfte in der linken vor, ein Verhältniss das zwischen 2 : 3 und 3 : 5 schwanken kann. Die doppelseitige Pleuritis kam in Zürich viel häufiger — in 1/6 der Fälle, in Breslau nur in 1/16 vor, in beiden zusammen in etwa 1/9. Das Vorwiegen der linken Seite ist daher eine feststehende, wenn auch je nach den Lokalitäten verschiedene Verhältnisse bietende Thatsache.

Gewöhnlich ist der Hauptsitz der Pleuritis nach hinten und nach der Seite zu, dehnt sich aber in unregelmässigen Ausläufern nach vorn aus; in einer Reihe von Fällen jedoch bestehen gleichzeitig nach vorn und oben die Zeichen der Pleuritis. In Zürich war dies fast in 1/4, in Breslau in 1/5 der Beobachtungen der Fall.

Wir wollen nun nach einander zuerst die subjectiven, und dann die objectiven Symptome besprechen, um dann durch die Beschreibung des verschiedenartigen Verlaufs den Gesammtüberblick zu gewinnen und diesen dann später noch bestimmter durch ein kurz gefasstes übersichtliches Krankheitsbild zu ergänzen.

Subjective Erscheinungen. Der Schmerz. Er gehört zu den häufigsten Zeichen und findet sich, trotz der selbst nicht geringen Zahl subacut und chronisch verlaufender Fälle in 4/5 meiner Beobachtungen. Leider besteht noch immer keine sichere und gute Erklärung für denselben. Druck auf einen oder mehrere Intercostalnerven mit heftiger Schmerzempfindung ist mindestens ein wahrscheinlicherer Grund als Neuritis. Kann nun auch dieser Druck durch entzündliche Schwellung und örtliche Hyperämie wohl angenommen werden, so ist doch derselbe anatomisch bis jetzt nicht sicher constatirt. Der Schmerz tritt gewöhnlich sehr früh ein, mit dem Beginne selbst, wenige Stunden nach demselben, am ersten Tage, seltener erst am Ende der ersten, im Laufe der zweiten Woche und noch später, wann nach schleichendem Beginn deutlicher, mehr acuter Verlauf in den Vordergrund tritt. Der Sitz ist gewöhnlich auf der kranken Seite, kommt aber in seltenen Fällen auch auf der gesunden Seite vor. Werden nach einander beide Pleuren ergriffen, so ist er auf der zuerst ergriffenen Seite viel heftiger als auf der zweiten Seite, auf welcher er sogar fehlen kann. Gewöhnlich ist er umschrieben und in der Gegend der Brustwarze lokalisirt, vom 5.—8. Intercostalraum, häufiger nach aussen und seitlich, zuweilen tiefer, alsdann rechts oft mit Schmerz in der Lebergegend, selbst ausnahmsweise mit

Lumbalschmerz verwechselt, seltener höher, oder von seinem Hauptsitze seitlich nach der Schulter, Achsel oder Sternalgegend ausstrahlend; alsdann kann der gewöhnlich auf wenige Quadratcentimeter beschränkte Schmerz eine viel grössere und diffuse Ausdehnung erreichen. Der Qualität nach ist der Schmerz meist stechend, schneidend, reissend, bohrend, nicht selten die Brust von vorn nach hinten durchsetzend, mit zeitweisen, heftigen Exacerbationen, welche unregelmässig, ausnahmsweise typisch, fast intermittirend auftreten. Gesteigert wird der Schmerz durch Druck, durch die Percussion, durch Bewegung des Oberkörpers, durch Stuhlgang, durch rasches und tiefes Athmen, durch Niesen, Lachen, und ganz besonders durch Husten, daher die Kranken kaum so recht zu husten wagen und deshalb der Husten ein kurzer, zurückgehaltener, angstvoller, nicht selten von Schmerzenszeichen begleiteter ist. Der Schmerz ist auch einer der Gründe, weshalb schon früh die afficirte Seite weniger ausgedehnt, selbst abnorm gebogen wird; auf dieser können die Kranken schlecht oder gar nicht liegen, da durch den Druck der Lage der Schmerz gesteigert wird. Wandernd, mehr rheumatoid ist er selten. Die Dauer ist keine lange; intens ist der Schmerz gewöhnlich nur wenige Tage, eine halbe, höchstens eine Woche, selten drüber, und dass der Schmerz mehr von dem Schwellungsdruck der Pleura abhängt, als von dem Erguss, geht daraus hervor, dass in dem Maasse, als dieser letztere sich steigert, meistens der Schmerz abnimmt.

Später kehrt er in manchen Fällen wieder, gewöhnlich in Folge einer Steigerung der wandständigen Entzündung, mitunter auch in Folge eines Recidivs der ganzen Krankheit. Hartnäckiger, wochenlanger, intenser Schmerz ist glücklicherweise selten; in einem meiner Fälle war er es dermassen, dass wochenlang hypodermatische Injectionen mit Morphiumlösung gemacht werden mussten.

Der Schmerz bedingt auch eine nicht unmerkliche Störung des Athmens; dieses wird kurz, oberflächlich, beschleunigt, die Ausdehnung der schmerzhaften Seite ist geringer und so entsteht eine sonst in Bezug auf den Erguss unverhältnissmässig grosse Athemnoth, welche bei doppelter, schmerzhafter Pleuritis eine solche Höhe erreichen kann, dass sie direkt zur Nothwendigkeit des Brusstiches führt. Jedoch ist es mir in solchen Fällen ein Paar Mal gelungen, durch häufig wiederholte, hypodermatische Morphiuminjectionen seinen nachtheiligen Einfluss auf die Athemnoth sehr herabzusetzen.

Bei protrahirter, besonders chronischer, sowie bei secundärer Pleuritis ist der Schmerz gering oder fehlt ganz. Das Gleiche gilt auch von der späteren, exsudativen Pleuritis der Tuberculösen, während die früher mehr fibrinös-adhäsive Pleuritis zum Theil Grund der häufigen Brustschmerzen in früheren Stadien der Tuberculose ist.

Auch bei Kindern und Greisen tritt der Schmerz im Allgemeinen mehr zurück.

Interessant ist zu sehen, wie der Schmerz erst vorübergehend die Lage, dann mehr andauernd, wenigstens für eine Zeit lang die Körperstellung beeinflussen kann. Andral beschreibt bereits die eigenthümliche Mittellage zwischen Seiten- und Rückenlage, welche er Diagonallage nennt, die besonders darin ihren Grund hat, dass die Bewegung des Thorax auf dieser Seite dadurch verringert wird. Wintrich hebt sogar nach Werner hervor, dass ebenfalls zur Erleichterung der Schmerzen die Kranken eine willkürlich skoliotische Lage einnehmen, welche vorübergehend oder selbst mehr andauernd von den Kranken eingehalten wird.

Die Athemnoth fehlt eigentlich trotz der scheinbar günstigen Bedingungen, wie Schmerz, Erguss, rasche Verminderung der Athmungsfläche, doch häufiger und ist namentlich öfters geringgradig als man glauben sollte. Ich finde, wenn ich meine Beobachtungen in ihrer Gesammtheit zusammenfasse, nur in $^1/_5$ der Fälle andauernd mässig intense und in einem andern Fünftel andauernd hochgradige Athemnoth. In den Beobachtungen lethal verlaufener Fälle findet sie sich viel häufiger, als in den günstig verlaufenden. Zum Theil vom Schmerz bedingt, aber auch die Wirkung desselben weit überschreitend, beobachtet man mitunter schon früh oder in den ersten Wochen eine so bedeutende Dyspnoë, dass, wenn der Bruststich nicht zur rechten Zeit gemacht wird, suffocatorisch-asphyktischer oder plötzlicher Tod eintreten kann.

Eine der ersten Wirkungen des Schmerzes und des dadurch bedingten, kürzeren Athems ist die mässigere Beschleunigung desselben, welche, so lange sie 24—28—32 Athemzüge in der Minute nicht übersteigt, einerseits im Verhältniss zum Fieber steht, andrerseits von nur mässiger oder geringer Athemnoth begleitet ist. Ausser bei Kindern, bei welchen immer das Athmen in Krankheiten viel beschleunigter ist, als bei Erwachsenen, kann auch bei diesen letzteren die Zahl der Athemzüge auf 40—44—52, selbst 60 in der Minute steigen; in solchen Fällen ist dann gewöhnlich die Athemnoth sehr hochgradig, während sonst bei mässiger Beschleunigung von 28—40 in der Minute eine bestimmte Correlation zwischen Athemfrequenz und Dyspnoë nicht existirt; bei mässiger Athemfrequenz kann nämlich die Athemnoth gross sein, mässig dagegen bei relativ viel höherer Athemfrequenz. Sonderbar ist gerade bei Pleuritikern die viel mehr objective als subjective Dyspnoë vieler Kranken. Wenn man sie fragt, ob sie kurzathmig sind, verneinen sie es, dagegen ist ihre Sprache eine durch das Athmungsbedürfniss beständig unterbrochene, vox interrupta, während man die inspiratorischen Hülfs-

muskeln in angestrengter Thätigkeit sieht und sogar leichte Cyanose wahrnimmt. Kommt hierzu nun noch das Gefühl der Athemnoth, so wird das Athmen keuchend, selbst die Nasenöffnungen werden bei der Inspiration erweitert, die Kranken müssen in sitzender Stellung verharren, Orthopnoë, die Cyanose ist ausgesprochener, und, ausser habitueller Dyspnoë kommen heftige dyspnoëtische, selbst asthmatische Paroxysmen. Ist die Athemnoth mässig, so giebt sie im Zustande vollkommenster Ruhe wenig Beschwerden, sie wird aber durch Bewegungen, anhaltendes Husten entsprechend deutlich und lästig. Auch intenser Schmerz kann vorübergehend die Athemnoth sehr steigern und wird diese durch Linderung des Schmerzes dann rasch geringer. Durch das relativ hohe Fieber wird gerade in den acuten Fällen in der ersten, zuweilen auch noch in der zweiten Woche die Dyspnoë beträchtlich und nimmt Abends und Nachts mit der Fiebersteigerung zu, sowie auch wenn nach bereits merklicher Besserung, Schmerz und Fieber wieder recrudesciren. Kann auch ein grosses Exsudat bei relativ geringer Athemnoth bestehen, so gehört doch ein rasch zunehmendes und umfangreich werdendes Exsudat, besonders in acuten Fällen zu den häufigen Bedingungen sehr erschwerten Athems, und gerade diese Fälle sind es, welche, um suffocatorische Asphyxie oder sonstigen plötzlichen Tod zu vermeiden, schon sehr früh den Bruststich nöthig machen können. Ich trete hier gleich der oft aufgestellten Behauptung energisch entgegen, dass acute und intens-febrile Entzündung die Operation contraindiciren. Ein andauernd grosses Exsudat, welches sich langsam entwickelt und nicht nur durch anhaltenden Druck die Athmungsfläche merklich verkleinert, sondern auch das Herz, die grossen Gefässe, die Leber und Milz verdrängt hat, bewirkt gewöhnlich nach längerer Dauer eine nicht unbeträchtliche Athemstörung mit Cyanose, beschleunigtem und merklich beengtem Athem, und lasse man sich hier auch nicht durch relativ geringe subjective Störung täuschen; gerade solche Fälle sind es, die nicht blos durch Erschöpfung, sondern auch durch ganz unerwartet rasche Steigerung der Dyspnoë asphyktisch tödten können. Doppelte, exsudative Pleuritis zeigt durchschnittlich mehr Dyspnoë als einseitige. Ausnahmen hiervon beobachtet man öfters im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus.

Alle Brustcomplicationen können die Dyspnoë steigern; so schon die nicht seltene diffuse Bronchitis, Bronchiolitis, so Bronchopneumonie oder diffuse Pneumonie, sowie auch bestehendes Emphysem oder rasch sich entwickelnde Miliartuberculose.

Viel häufiger als man glaubt, besteht exsudative Pericarditis neben Pleuritis, besonders der linken Seite und steigert durchschnittlich die Athemnoth beträchtlich. Oft wird diese Complication verkannt.

Ein letzter Punkt endlich, der sich wie ein rother Faden durch die ganze Pathologie der Brust- und Herzkrankheiten hindurchzieht, ist die grosse individuelle Verschiedenheit des Ausdrucks subjectiver Beschwerden und hier besonders die Anlage zur Athemnoth. So beobachten wir bei sonst nervöser und reizbarer Constitution, öfters bei mässigem Schmerz und nicht bedeutendem Erguss ein beträchtliches Gefühl der Athemnoth, während wir im Gegentheil in jedem Semester eine Reihe von Kranken in die Poliklinik kommen sehen, welche mit sehr ausgedehntem Ergusse noch schwere Arbeit verrichten und wenig Beschwerden haben. Die individuelle Prädisposition ist daher bei der Beurtheilung der Dyspnoë neben den andern Elementen sorgsam in Anschlag zu bringen.

Der Husten fehlt bei Pleuritis selten, kann jedoch, selbst bei grösseren Ergüssen äusserst gering sein, ja ausnahmsweise fehlen. Am charakteristischsten ist er in der acuten Form als kurzer, häufiger, schmerzhafter Husten, welchen die Kranken eben wegen des Schmerzes möglichst zurückhalten. Auch in den acut febrilen Fällen beobachtet man ihn öfters erst nach einigen Tagen und ist er gewöhnlich am ausgesprochensten von der Mitte der ersten Woche an. Auch wenn er selten und geringgradig ist, kann man ihn dadurch hervorrufen, dass man die Kranken tief einathmen lässt. Mehrfach sah ich den Husten erst nach Wochen, einmal nach fast dreimonatlicher Dauer zuerst auftreten. Sehr lästig und quälend ist häufiger, trockener Husten für manche Patienten, auch hier wieder von individueller Prädisposition abhängend, und weder in direktem Verhältniss zum Erguss, noch zur Bronchitis. Gesteigert und modificirt wird der Husten durch Complicationen: diffuse Bronchitis, Pneumonie, Emphysem, Bronchiektasie, Tuberculose.

Auswurf. In der Regel ist der pleuritische Husten längere Zeit oder andauernd trocken, oder der Auswurf hat einen untypischen katarrhalischen Charakter, ist jedoch dann meist schäumig, wegen der Schwierigkeit der Expectoration, welche vom Schmerz zum grossen Theile abhängig ist. Der Husten ist übrigens nicht direkte Folge der Pleuritis, sondern der complicirenden Bronchitis, und entspricht deshalb auch oft dem Grade, der Ausdehnung, der Dauer, der Entwickelungsrichtung dieser. Bei rascher Resorption wird mitunter die Schleimabsonderung der Bronchien sehr gesteigert, und ebenso in manchen Fällen bald nach dem Bruststich. Die bereits erwähnten Complicationen modificiren die Expectoration, ganz besonders chronische Bronchitis und Bronchiektasie. Blutiger Auswurf ist bei reiner Pleuritis selten und unbedeutend, in Streifen oder sehr kleinen Flecken. Blutiger ist er zuweilen bei traumatischer Pleuritis, bei complicirender Pneumonie, während eine eigentliche Hämoptoë auf tuberculöse Com-

plication deutet. Bei lange dauernder Pleuritis wird auch öfters die complicirende Bronchitis chronisch, und dann der Auswurf copiös. Uebelriechend wird er vorübergehend bei Schleimfäulniss durch Bronchialerweiterung, seltener, wie in einzelnen Fällen meiner Beobachtungen, durch Complication mit Bronchitis foetida.

Bricht ein Pleura-Exsudat in die Bronchien durch, so kommt bei etwas grösserer Oeffnung auf einmal eine grosse Menge eitriger Flüssigkeit in den Mund, so dass die Kranken fast zu ersticken scheinen oder der sehr copiöse Eiter-Abgang mehr dem Erbrechen als dem Expectoriren gleicht. Ist die Oeffnung klein, so ist der Durchbruch weniger stürmisch, aber immerhin müssen stundenlang fast ununterbrochen die Kranken eine eitrige Masse expectoriren, welcher sich rasch eine nicht unbeträchtliche Menge von Bronchialschleim beimischt. Tagelang werden alsdann grosse Mengen schleimig-eitriger, purulenter Massen ausgeworfen, und muss wohl die durchtretende Flüssigkeit in weiter Ausdehnung die Bronchialschleimhaut reizen, da die Menge des längere Zeit hindurch täglich unter diesen Umständen abgesonderten Bronchialschleimes andauernd eine sehr bedeutende sein kann, bis sie allmälig mit der Heilung der Pleuritis abnimmt und aufhört. Sehr merkwürdig ist es, dass, wenn auch in einzelnen Fällen in Folge dieses Durchbruchs Pneumothorax eintritt, doch durchschnittlich dieser nicht erfolgt. Die Oeffnung ist eine kleine, einem engen, gewundenen Gang entsprechende, oder einem Klappenventil, welches sich nur nach einer Seite öffnet, so nämlich, dass Eiter in die Bronchien treten kann, ohne dass durch die gleiche Oeffnung Luft in die Pleura gelangt.

Zu den merkwürdigsten Arten des Auswurfs gehört derjenige, welchen ich als Haematinoptyse beschrieben habe. Es handelt sich hier um einen hämmorrhagischen Erguss in die Pleura, welcher längere Zeit bestanden hat, so dass sich in ihm bereits die verschiedenen Formen der Hämatoidin-Krystalle, die nadelförmigen, sowie die Prismen mit rhomboidaler Basis gebildet haben, welche dann durch eine enge Oeffnung in einen Bronchus gelangen können, und nun, dem Bronchialsecret beigemengt, diesem ein eigenthümliches, ockergelbes Ansehen geben, dessen Grund bei der mikroskopischen Untersuchung sich als massenhaftes Bestehen der erwähnten Hämatoidin-Krystalle herausstellt. Ich habe dasselbe wochenlang beobachtet. Da es sich hier um eine sehr seltene Beobachtung handelt, führe ich den Fall etwas ausführlicher an.

Ein 42jähriger Lehrer hatte ausser leichteren Krankheiten bis zum 27. Dezember 1865 eine gute Gesundheit gehabt. An diesem Tage empfand er nach vorher von seiner Ehefrau erhaltenen sehr unsanften Rippenstössen und Fusstritten auf den Unterleib heftiges Stechen auf der linken Seite, hierzu gesellte sich ab und zu Hitze. Der

Anfangs mehr im Rücken fixirte Schmerz zog sich nach vorn links und steigerte sich besonders beim Athemholen und beim Husten, dabei heftiger Durst, gestörter Schlaf, mässiger Durchfall.

Am 4. Januar 1866 kommt der Kranke in meine Klinik. Er sieht sehr verkommen und abgemagert aus. Das Gesicht zeigt sehr grosse Narben, herrührend von Wunden, welche ihm seine Gattin schon früher mit auf ihm zerschlagenen Flaschen beigebracht hatte. Die Haut ist trocken, mit anscheinend leicht erhöhter Temperatur, die Zahl der Pulsschläge beträgt 92. Die Herzdämpfung ist klein der Herzstoss im 5. Intercostalraum sichtbar, die Herztöne sind rein. Die Brustuntersuchung ergiebt vorn normale Auscultations- und Percussionserscheinungen, hinten unten links Dämpfung, abgeschwächtes Athmen und verminderten Pectoralfremitus. Das Abdomen ist normal gewölbt, die Leber normal hochstehend, von der 6. Rippe beginnend und bis zum Rippenbogen herabreichend; die Milz zeigt bedeutende Vergrösserung als Residuum eines früher überstandenen Wechselfiebers, ihre Höhe beträgt 12 Cm. und sie überragt die vordere Axillarlinie um 6 Cm. Das Hypochondrium ist beiderseits sowohl spontan als auch auf Druck schmerzhaft. Der Urin hat ein spec. Gewicht von 1021, ist eiweissfrei und sauer.

In den nächsten Tagen entwickelt sich ausser der Pleuritis eine schmerzhafte Peritonitis mit starkem Meteorismus, welche den anhaltenden Gebrauch der Opiumpräparate nothwendig macht. Auch nach rechts hinten und unten zeigt sich ein pleuritischer Erguss und oberhalb desselben bronchiales Athmen. Erbrechen tritt mehrfach ein, der Kranke wird soporös, geringe Delirien. Gegen Mitte Januar nehmen die Schmerzen im Leibe ab, das Erbrechen hört auf, jedoch erscheint vorübergehend nach einigen Tagen wieder ein mehr typhoïder Zustand mit bedeutender Schwäche, trockener Zunge, kleinem, beschleunigtem Pulse und Gefühl grosser Schwäche. Die Temperatur übersteigt jedoch nicht 39,0°.

Ende Januar werden durch den häufiger und heftiger gewordenen Husten reichlich compacte, hellrothbraune Sputa expectorirt; andere sind mehr rostfarben oder ockergelb und haben sie einen etwas foetiden Geruch, weshalb Inhalation von Terpentinöl angeordnet wird. Dennoch werden in den nächsten Tagen dieselben noch übelriechender und missfarbiger. Die mikroskopische Untersuchung der Sputa ergibt neben zahlreichen Eiterkörperchen eine grosse Menge von Hämatoidinkrystallen; der kleinere Theil derselben erscheint als Prismen mit rhombischer Basis, der grösste Theil in Gestalt von langen, gelben, isolirten oder büschelförmig zusammenliegenden Nadeln; ganz vereinzelt findet man auch rundliche Körperchen von blauem Farbstoff. Hinten links scheint der Erguss abgenommen zu haben. Die trau-

matische Peritonitis geht nach und nach in Genesung über; der rechtsseitige Erguss resorbirt sich, die Kräfte des Kranken heben sich, der Puls wird voller, der Appetit besser; der Husten ist mässig aber etwas quälend, besonders beim Liegen auf der Seite; die Sputa sind noch zäh, rostfarben, enthalten viele Hämatoidinkrystalle und zerstörten, freien Blutfarbestoff; Stuhl und Harn normal. In der nächsten Zeit wird nun bald viel bald wenig von diesen ockergelben Massen ausgeworfen. In der zweiten Hälfte des Februar nimmt dieser Auswurf merklich ab, jedoch kommt noch am 22. wieder unerwartet eine starke Expectoration von mindestens 400 Grm. dieser rothbraunen Sputa; alsdann werden diese wieder sparsam, am 1. März vorübergehend wieder reichlich. Ebenso wird noch am 12. März, bei sonstigem vollständigem Wohlbefinden im Laufe des Nachmittags ohne Schmerz ein gläserner Spucknapf, etwa 300 Grm. enthaltend, voll hämatoïdinreicher, schleimig-eitriger, gelbrother, innig-gemengter Sputa entleert. An diesem Tage zeigt die Untersuchung die linke Thoraxhälfte etwas mehr gewölbt, als die rechte; hinten links in der untern Hälfte Dämpfung mit schwachem Athmen und einzelnen Rasselgeräuschen; das Allgemeinbefinden ist bereits gut. Bis Ende März wird noch ab und zu Hämatoïdinhaltiger Auswurf beobachtet, dann schwindet allmälig die linksseitige Pleuritis ganz, der Auswurf hört auf und bereits im Mai ist der Patient vollständig genesen.

Es scheint gewiss vollkommen gerechtfertigt, diese Art von Auswurf als Hämatinoptyse von der gewöhnlichen Hämoptyse zu trennen.

Lage der Kranken im Bett. Mit Recht legt man zwar auf diese Gewicht, jedoch hat sie heute nicht mehr die Bedeutung, welche man ihr früher beilegte, wo man, vor der Entdeckung der Auscultation sogar nach der Seite, auf welcher der Kranke lag, die Lokalisation des Empyems bestimmte. Im Allgemeinen liegen die Kranken, so lange die Schmerzen heftig sind, nicht auf der afficirten Seite, sondern entweder auf dem Rücken oder mehr schief oder auch in dem erwähnten Zustande willkürlicher Skoliose, eine übrigens beim Erwachsenen nicht häufige Lage, sowie auch die Diagonale Andrals in diesem mittleren Lebensalter zu den Ausnahmen gehört. Hat der Schmerz nachgelassen, und ist wenig oder kein Erguss vorhanden, so hat die Lage nichts Charakteristisches mehr. Bei grösseren Ergüssen liegen die Kranken am liebsten auf der afficirten Seite, da sie so den Druck des Exsudats auf die andere Seite vermeiden und die freiliegende Brustseite auf diese Art ihre gesteigerte Athmungsfunktion besser ausüben kann. Legen sich solche Kranken auf die gesunde Seite, so wird dadurch nicht selten Dyspnoë und Hustenreiz hervorgerufen oder gesteigert. Bei doppeltem Erguss ist die Rückenlage nothwendig. Bei bedeutender Dyspnoë wird mehr die sitzende Stel-

lung eingehalten, selbst nach vorn geneigt mit nicht gestütztem Rücken in heftigen dyspnoëtischen Paroxysmen. Ist der Erguss umschrieben und eingesackt, so können die Kranken auch auf der gesunden Seite liegen; hat ein grösserer Erguss längere Zeit gedauert, so ist die Lage auf der kranken Seite für manche Patienten viel weniger Bedürfniss als früher. Ist nach dem Bruststich viel Flüssigkeit entleert, so können vorübergehend auch Kranke auf der gesunden Seite liegen, welche es vorher nicht aushielten.

Objective physikalische Erscheinungen, Inspection, Palpation, Percussion und Auscultation. Würden wir hier für jede einzelne physikalische Untersuchungsmethode Alles das angeben, was in den verschiedenen Formen und Phasen der Pleuritis beobachtet werden kann, so würde jedenfalls dadurch keine Klarheit in diese Schilderung kommen. Wir ziehen es daher vor, nach dem Beispiele Wintrichs die verschiedenen Grade der Ausdehnung und Intensität der physikalischen Zeichen nach einander gruppenweise zu beschreiben.

Beginnende und fibrinöse Pleuritis. Besteht bei beginnender exsudativer oder mehr rein fibrinöser Pleuritis heftiger Schmerz, so wird die afficirte Thoraxseite, besonders nach unten, weniger ausgedehnt und gehoben; zur Vermeidung der Schmerzenssteigerung nehmen auch in dieser Form nach Werner besonders Kinder und jugendliche Individuen, zuweilen schon in den ersten Tagen eine skoliotische Ausbeugung der Brustwirbelsäule nach der gesunden Brusthälfte zu vor; eine jedoch leicht willkürlich auszugleichende Skoliose. Abschwächung des Vokalfremitus tritt unter diesen Umständen nicht oder erst mit dem Momente eines wahrnehmbaren Ergusses ein. Dämpfung fehlt entweder ganz oder ist nur sehr gering; sie entsteht zuweilen bei fibrinöser Pleuritis durch Verdickung der Pleura, sonst auch wohl in Folge der durch den Schmerz unvollkommenen Lungenausdehnung. Das Athmen hört man geschwächt und nimmt man besonders bei der fibrinösen Pleuritis schon sehr früh an der afficirten Stelle Reibungsgeräusch wahr. Wenn Wintrich angiebt (Op. cit. pag. 248), dass dieses früh auftretende Reiben auf Anlage zur Tuberculose oder bereits Bestehen derselben deutet, so zweifle ich nicht, dass dies für die vier Fälle Wintrich's richtig war, ich halte dies aber nur für ein zufälliges Zusammentreffen, und habe ich sehr oft bereits nach 1—2 Tagen bei fibrinöser, sogenannter trockener Pleuritis Reiben gehört und gefühlt, ohne dass Tuberculose später erfolgt ist. Ich bemerke schon hier, dass ich den Ausdruck »fibrinöse Pleuritis« dem Ausdruck »trockene Pleuritis« vorziehe. Die fibrinöse Transsudation ist ja immer von Flüssigkeit begleitet, Erguss in geringer Menge besteht daher auch bei diesen Kranken, das Charakteristische ist aber das Durchtreten einer rasch

gerinnenden Substanz, daher der Name »fibrinöse Pleuritis« gewiss der richtigere ist.

Bei dieser Form ist das Reiben bald mehr nach hinten und unten oder in der Mitte, bald mehr seitlich und axillar, bald mehr nach vorn bis zum Brustbein in unregelmässiger Ausdehnung, meist als feines Knattern und Schaben hörbar und auch wohl fühlbar. Interessant ist das Auftreten des Geräusches in der Herzgegend. Man unterscheidet diese nicht seltene Lokalisation von pericarditischem Reiben öfters dadurch, dass es beim Athmen am stärksten hervortritt und beim Nichtathmen aufhört, während das Umgekehrte für intrapericardiale Geräusche stattfindet. Manchmal findet man beide Arten von Geräuschen neben einander, da Pericarditis nicht selten neben Pleuritis vorkommt. Für diese Fälle würde der Wintrich'sche Ausdruck »Pleuropericarditis« passen, aber keineswegs, wie er es gebraucht, für Pleuritis der Herzgegend. Die Reibungsgeräusche der fibrinösen Pleuritis sind mitunter so fein, dass sie einem Knisterrasseln gleichen können, wenn sie nicht mehr continuirlich, durch den Husten nicht verändert und durch ihre mehr unregelmässige, hintere, seitliche und mittlere Lage vom gewöhnlichen Rasseln ganz abwichen. Der weniger Geübte kann sich hier leicht irren, und besonders, wenn gleichzeitig Geräusche der Bronchitis hörbar sind.

Im Verlaufe der fibrinösen Pleuritis beobachtet man nicht ganz selten geringgradigen Erguss, zuweilen auch spätern Uebergang in reichlicher exsudative Pleuritis. In der grössern Mehrzahl der Fälle aber bietet die fibrinöse Pleuritis eine eigenthümlich bleibende Form mit mildem Verlaufe und ist häufiger primitiv als secundär. Näheres hiervon später.

Mässiger Erguss. Gewöhnlich erreicht ein solcher Erguss nach vorn nicht die Höhe der Brustwarze. Die Ausdehnung der Brust wird wohl Anfangs durch den Schmerz gehemmt, später nähert sie sich auf der kranken Seite der normalen, bleibt jedoch bei tiefer Inspiration nach unten etwas zurück und bleiben die Intercostalräume etwas verstrichen. Der Vocalfremitus ist merklich abgeschwächt, was selbst bei Kindern während des Schreiens zu constatiren ist. Die Abschwächung entspricht dem Umfange des Ergusses. Mit Recht hebt Wintrich hervor, dass man einen Erguss erst durch die Percussion wahrnehmen kann, wenn er 2—300 Gramm übersteigt. Beim Erguss von dieser Menge ist der entsprechend gedämpfte Ton meist auch tympanitisch und ist hier besonders leise Percussion zu rathen. Die Dämpfung erstreckt sich hinten und seitlich am Thorax von der Wirbelsäule bis zum Brustbein; dumpfer ist der Ton in der Nähe compacter Organe, wie Leber und Herz. Der gedämpfte Schallraum ist nach der Seite und vorn

schmaler als hinten. Links wird relativ schon früh der halbmondförmige Raum gedämpft. Dabei hört man den Sington der Stimme weniger penetrant und wie in grosser Ferne. Das Athmungsgeräusch ist abgeschwächt, jedoch wird es überhaupt, wie wir sehen werden, selbst durch grössere Ergüsse mehr als man glauben könnte, fortgeleitet. Die Diagnose hängt daher hier von der Summe sämmtlicher physikalischen Erscheinungen ab, zu denen nicht selten auch Reibegeräusche hinzukommen.

Ausgedehnter und massenhafter Erguss. Nur ausnahmsweise sind hier die Thoraxexcursionen wenig verändert, gewöhnlich sind sie sehr geschwächt, zuweilen fast aufgehoben, selbst wenn durch Athemnoth das Athmen ein sehr angestrengtes wird. Gleichzeitig sind die Bewegungen der gesunden Thoraxpartien merklich vermehrt. Je weiter hinauf der Erguss steigt, desto vollständiger wird dies Zurückbleiben der kranken Seite, und, bleiben die obersten Regionen frei und bewegen sich während des gesteigerten Athmens noch etwas, so folgt diese Bewegung gern in der Zeit derjenigen der gesunden Seite etwas nach. Die Ausweitung des Thorax ist besonders unten und in der Mitte am stärksten; die entsprechenden Intercostalräume sind verstrichen oder hervorgewölbt. Dabei steht die Brustwarze von der Mittellinie des Sternums und das Schulterblatt von der Wirbelsäule weiter ab, als auf der gesunden Seite. In sehr seltenen Fällen stehen nach Wintrich und Werner auch das Schlüsselbein, die Acromialgegend und die Schulter der kranken Seite höher, wenn die ganze Brusthälfte voll Exsudat ist. Mehrmals habe ich wie Wintrich, aber auch bei andern Krankheiten als Pleuritis, mit grossem Erguss eine Umkehrung der inspiratorischen Abdominalverdrängung gesehen, indem die oberen und mittleren Bauchregionen während tiefer Inspirationen anstatt vorgetrieben zu werden, zurücksanken.

Oedematöse Anschwellung des subcutanen Bindegewebes der afficirten Thoraxhälfte ist selten, meist Folge eitrigen, intercostalen Durchbruchs, zuweilen aber auch nach Wintrich Folge einfach fortgeleiteter Entzündung. Auch kann bei hochgradiger Anämie das beständige Liegen auf der kranken Seite Oedem hervorrufen. Das Durchbruchsödem ist übrigens viel umschriebener als das hydrämische oder sonst hydropische oder diffus entzündliche.

Der Percussionston verliert mit Ausdehnung des Ergusses immer mehr den tympanitischen Beiklang und wird immer vollkommener gedämpft. Nach rechts wird der Ton früher absolut matt als nach links seitlich und vorn wegen der hier bestehenden Nachbarschaft des tympanitischen Magentons. Diese Dämpfung wird jedoch vollkommener, wenn wie es häufig geschieht, aber keineswegs, selbst bei freiem Erguss con-

stant, der halbmondförmige Raum links mit Exsudat gefüllt ist; — ein Vorkommen, auf welches Traube mit Recht grossen Werth legt. An den obern Ergussgrenzen findet man allmäligen Uebergang vom absolut matten Schenkelton zum matt tympanitischen, zur relativen Dämpfung, zum normalen Lungenton. Je permanenter aber ein grosser Erguss ist, je andauernder die Lunge comprimirt bleibt, desto weniger treten diese Nüancen hervor. Jedoch giebt selbst die nach oben und hinten weit zurück und empor gedrängte Lunge, bei massenhafter Exsudat-Umspülung, bei starker Percussion immer noch einen freilich abgeschwächten, aber noch deutlichen Lungenton, eine nur relative Dämpfung.

Sehr richtig ist die Skoda'sche Beobachtung, dass bei weit nach vorn und oben reichendem Ergusse die oberste noch frei gebliebene Lungenpartie einen Anfangs höheren, nicht tympanitischen, den von mir hypersonor genannten Ton giebt, während später ein tympanitischer Beiklang wahrgenommen wird. Reicht der Erguss fast ganz hinauf, comprimirt er die Lunge theilweise und ihre grösseren Bronchien und die Trachea, ist er aber nicht so mächtig im Dickendurchmesser, um die plessimetrische Erschütterung der in diesen grösseren Bronchien und der Trachea umschlossenen Luftsäule bei starker Percussion unmöglich zu machen, dann bekommt man einen mässig gedämpften, tympanitischen, ja in seltenen Fällen auch einen metallischen Percussionsschall (am besten nicht sehr weit vom Sternum, an der zweiten Rippe), sogar mit dem Geräusche des gesprungenen Topfes. Dieser tympanitische oder metallische Ton wird beim Oeffnen des Mundes (und Offenstehen der Nasenlöcher) höher und beim allmäligen Verengern oder gar gänzlichen Verschliessen dieser Oeffnungen tiefer und weniger ausgesprochen tympanitisch oder metallisch. Dieser Zustand hat einen ähnlichen Einfluss, wie bei Excavationen unter denselben sonstigen Bedingungen eines solchen Percussionsschalles. Diese Schallerscheinung ist Williams Trachealton (Wintrich p. 253). Das Geräusch des gesprungenen Topfes habe ich bei grossen Pleuraergüssen nicht selten beobachtet.

Lageveränderungen haben wenig Einfluss auf das Flüssigkeitsniveau, sobald Verklebungen stattfinden, während man bei freiem, nicht zu massenhaftem Erguss den Ton nach oben und vorn beim Sitzen heller, beim Liegen dumpfer findet, was ich noch kürzlich unmittelbar nach der Thoracocentese, durch welche nur ein Theil des Ergusses entleert wurde, habe constatiren können. Das obere Flüssigkeitsniveau ist übrigens auch im Sitzen kein geradliniges, eher ein unregelmässig undulirendes, von hinten nach vorn leicht abfallendes. So lange keine Adhärenzen bestehen, lässt sich die Zu- und Abnahme

durch die Percussion bestimmen; sind aber frühere Lungenverwachsungen oder Absackung des Exsudats vorhanden, so kann das Niveau, trotz Zu- und Abnahme des Ergusses ein wenig verändertes sein und mehr im Zusammenhang mit dem Verdrängen und Wiederzurückgehen der Nachbarorgane stehen; auch kann bei einer grossen, durch mannigfache Erkrankungen umfangreichen Lunge das Exsudat hoch hinaufsteigen, ohne in diesem Verhältniss umfangreich zu sein.

Unter den Organen, welche durch ein umfangreiches Exsudat verdrängt werden, ist in erster Linie das Herz zu nennen; jedoch halte man sich hier nicht an die Dämpfung allein, da ein ausgedehnter, pericarditischer Erguss besonders die linksseitige Pleuritis nicht selten complicirt. Bei der Nachgiebigkeit des Zwerchfells wird das Herz zuerst etwas herabgedrängt, dann in Folge von linksseitigem Exsudat immer mehr nach rechts hinübergeschoben und nun wird der Anfangs tiefere Stand meist ein eher höherer. So fühlt und hört man das Herz unter dem rechten Sternaltheil, dann unter der rechten Brustwarze klopfen, zuweilen auch oberhalb derselben, was ich mehrfach bei Kindern und jungen Erwachsenen beobachtet habe, und in seltenen Fällen über die Mammillargegend hinaus bis in die Nähe der vorderen Achsellinie. Verschiebung des Herzens bei rechtsseitigem Erguss ist seltener und geringgradiger; Dislocation nach hinten bei Verwachsung mit der verdrängten Lunge kommt vor, ist aber sehr selten. Gewöhnlich geben Palpation, Percussion und Bestimmung des Maximums der Herzschläge genaue Auskunft über seine abnorme Lage. Das Zwerchfell giebt leichter in seinem rechten Theile nach, als links, bei Frauen früher als bei Männern, jedoch können vorherige Verwachsungen der Lunge mit demselben diese Verdrängung hindern. Die Leber wird bei Erguss rechts oben nach links und unten herüber gedrängt oder der linke Theil wird diagonal nach oben gedrängt. Der rechte Leberlappen wird dann besonders verdrängt, wobei der linke das Zwerchfell und das Herz nach oben drücken kann. Percussion und Palpation geben gewöhnlich über den Leberstand genaue Auskunft. Zuweilen rückt die Leber mehr senkrecht abwärts und wie Wintrich richtig bemerkt, mit einer leichten Drehung um ihre Querachse.

Die Ausweitung des Thorax tritt verhältnissmässig erst spät, zuweilen jedoch schon nach wenigen Tagen ein, und ist in Anschlag zu bringen, dass die rechtsseitige Thoraxhälfte im Normalzustande 1—2 Cm. weiter ist, als die linke. Durchschnittlich übersteigt selbst bei grossen Ergüssen die Ausweitung nicht 3—5 Cm., kann aber ausnahmsweise merklich grösser werden. Besteht in Folge des Schmerzes die Lage in willkürlicher Skoliose, so hat nach Werner die Mensuration erst Werth, wenn die Krümmung durch Umkrümmung wieder ausgeglichen ist. Verdrängung des Mediastinalraums kommt selbst bis nach oben bei

grossen Ergüssen nicht selten vor; gewöhnlich ist die Grenze dieser Verdrängung eine unregelmässig krumme Linie. Das Gefühl des Widerstandes (palpatorische Percussion) ist der Dämpfung und Mattheit des Percussionsschalles proportional.

Eine grosse Breite haben bei umfangreichen Ergüssen die Auscultationserscheinungen. Schon bei mässiger Flüssigkeitsmenge wird das Inspirationsgeräusch schwächer, gewissermaassen entfernter, das Exspirationsgeräusch dagegen hauchend oder blasend, und, wird nun die Lunge stärker comprimirt, so hört man auf ihr weich bronchiales Athmen, welches bei der Exspiration deutlicher ist, jedoch meist nicht die Härte und Intensität des pneumonischen Bronchialathmens zeigt. In der Exspiration ist es deutlicher, zuweilen fast ausschliesslich zu hören. Sowohl vesiculäres wie bronchiales Athmen kann bei mässigem oder umfangreichem Erguss weit über die Stelle ihrer Production nach unten fortgeleitet werden, ein Umstand, der fälschlich eine protrahirte Pneumonie annehmen lassen kann, und bei der Nothwendigkeit des Bruststichs selbst den geübtesten Beobachter in Verlegenheit zu setzen im Stande ist. Nicht ganz selten und anatomisch nicht immer erklärbar ist das vollkommene Fehlen des Röhrenathmens. Wird nun auch das Athmen und zwar je nach den Individuen in verschiedener Art durch den Erguss fortgeleitet, so fehlt es doch bei grossen Ergüssen nicht selten in ihrem untern Theile ganz oder ist sehr abgeschwächt.

Wenn Wintrich angiebt, dass man in der Nähe der Lungenspitzen entweder hinten (2.—4. Brustwirbel) oder vorn (in der Nähe des Sternum bis zur 2.—3. Rippe abwärts) oder in beiden Regionen in sehr seltenen Fällen unter analogen Bedingungen, d. h. weit hoch hinauf reichenden Ergüssen, ein metallisches Röhrenathmen hört, über welchem auch der Percussionsschall metallisch werden und mit dem Geräusch des gesprungenen Topfes etc. auftreten kann, so ist dies zwar als Beobachtung richtig, jedoch möchte ich diesem Ausspruch zwei Einwendungen machen: einerseits sind die metallisch-amphorischen Erscheinungen bei einfacher Pleuritis, ohne jede Complication mit grossen Hohlräumen oder Pneumothorax, keineswegs so selten, wie Wintrich es annimmt, und andererseits stehen sie nach meinen Erfahrungen mit der Flüssigkeitsmenge und ihrem Niveau in keinem direkten Zusammenhange, sondern hängen eher von einem eigenthümlichen, nicht einmal bedeutenden Spannungsgrade der comprimirten Lunge ab.

Vor Allem will ich hier ein Prioritätsrecht geltend machen, welches mir wohl kaum Jemand, nachdem er die nachfolgende Mittheilung gelesen hat, streitig machen wird. Ich glaube nämlich bestimmt der erste gewesen zu sein, welcher im Jahre 1850 einen derartigen

Fall genau beobachtet, hat und findet sich derselbe in der Pariser Gazette des Hôpitaux vom 3. Juni 1851, pag. 253 bis 255 sehr ausführlich beschrieben; eine also leicht zu verificirende Thatsache. Der berühmte Pariser Arzt Louis, welcher damals nicht mehr wissenschaftlich zu arbeiten Zeit fand, hatte mir in hochherzigster Art, wie Chomel dies einst für ihn gethan hatte, seine grosse Krankenabtheilung im Hôtel-Dieu für eigene klinische und anatomische Untersuchungen zur Verfügung gestellt. Der betreffende Fall ist nun in kurzem Auszuge folgender:

Ein 39jähriger Arzt aus Evian in Savoyen kommt am 23. Sept. 1850 in die Louis'sche Krankenabtheilung. Der Patient, von gesunden Eltern stammend, hatte im Alter von 15 Jahren mehrmals etwas Blut ausgeworfen, sich dann ganz wohl befunden und vom 20.—36. Jahre wiederholt an intensem, acutem Gelenkrheumatismus gelitten. Vor seiner jetzigen Krankheit hatte er nicht gehustet, war sonst wohl, hatte aber viel gearbeitet und mannigfache Excesse begangen. Am 21. Sept. 1850 wurde er von Kopfschmerz, Uebelkeit, Fieber und Schmerzen in der linken Brustseite, unter- und ausserhalb der Brustwarze befallen; dabei wenig Husten, aber von Anfang an Dyspnoë. Schon am 24. zeigte er im Hôtel-Dieu bedeutende Athemnoth mit kühler Haut an den Extremitäten und der Nase, mit violett cyanotischen Lippen bei sehr kleinem Pulse (124). Bereits jetzt hört man oben vorn und hinten links amphorisches Athmen. Die Bronchophonie hat jedoch hier noch nicht deutlichen amphorischen Charakter. Deutliche Dämpfung vorn und hinten, fast in ganzer Höhe, Ausweitung des Thorax nach unten bis nach vorn; Abwesenheit des Pectoralfremitus, Verdrängung des Herzens nach rechts zwischen Brustbein und Brustwarze. Trotz örtlicher und allgemeiner Blutentziehung nimmt die Athemnoth immer mehr zu, so dass bereits am 25. der Bruststich gemacht werden muss und 1500 Grm. hellen Serums entleert werden. Die Erleichterung ist Anfangs sehr bedeutend, jedoch kommen Schmerzen und Athemnoth, wenn auch in geringerem Grade nach einigen Stunden wieder, dabei trockener Husten. Die Dämpfung fast unverändert, das Athmen links vom Schlüsselbeine bis zur Brustwarze und im obersten Drittel hinten amphorisch; nicht amphorische, nur sehr schwache Bronchophonie; schwach wahrnehmbarer Vocalfremitus links unten, Abnahme der Ausweitung. Das Herz ist wieder etwas nach links hinüber gerückt. In den nächsten Tagen leichte subjective Besserung, jedoch nimmt der Erguss wieder zu. Zu den übrigen Zeichen kommen noch rechts oben katarrhalische Rhonchi. Anfangs Oktober ist der Zustand noch ziemlich der gleiche, die katarrhalischen Geräusche verschwinden und kommen unregelmässig wieder, zeitenweise ist das Athmen wieder sehr beengt und ist immer

nach links, hinten und oben das Bronchialathmen scharf metallisch und amphorisch. Ab und zu suffocatorische Anfälle in der Nacht, jedoch durchschnittlich nur 30 Athemzüge in der Minute. Das Allgemeinbefinden bessert sich. Es zeigt sich später auch nach vorn und oben links bis zur Brustwarze amphorisches Athmen und amphorischer Wiederhall der Stimme. Auch links oben hört man ab und zu katarrhalische Rhonchi. Nach und nach nehmen die amphorischen Erscheinungen an Intensität und an Ausdehnung ab; zeitenweise Durchfall. Das Fieber schwindet von Mitte Oktober an, das Athmen wird freier, das Herz rückt wieder nach links hinüber und zum erstenmal constatire ich am 22. October die Abwesenheit aller amphorisch-metallischen Charaktere.

Am 13. November verlässt der Kranke das Hospital, zum grossen Theil von seiner Pleuritis geheilt, jedoch haben sich allmälig die Zeichen von Spitzentuberculose, besonders im rechten obern Lappen deutlicher entwickelt; Durchfall besteht noch immer fort, die Brust ist besonders nach links und unten eingefallen und merklich enger als rechts. Die metallisch-amphorischen Erscheinungen, welche bereits in den ersten Tagen aufgetreten waren, hatten nahezu einen Monat gedauert. In der damaligen Epikrise erwähne ich als mögliche Erklärung die Fortleitung des trachealen Athmens und der Trachealstimme durch die Compression der Lunge in Folge des Ergusses.

Unter den französischen Autoren, und namentlich bei Trousseau[1]) werden Rilliet und Barthez[2]), Béhier[3]) und Landouzy[4]) als diejenigen genannt, welche sich besonders mit diesen Erscheinungen bei der Pleuritis beschäftigt haben. Ihre Arbeiten sind von 1853—1854 und 1856, also merklich später als meine Beobachtung und es ist mir unerklärlich, wie dieselbe, welche 8 Foliospalten der Gazette des Hôpitaux einnimmt, hat unbeachtet bleiben können. Die genannten Autoren gehen auch nicht einmal über meine damalige Erklärung der amphorischen Erscheinungen durch Combination der Lungencompression mit Fortleitung der trachealen Athmungs- und Stimm-Erscheinungen hinaus.

Ich habe nun gegenwärtig diese immerhin nicht häufigen akustischen Erscheinungen hinreichend oft beobachtet, um von jeder ex-

1) Klinik médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris. Tom. I. p. 646.

2) Rilliet et Barthez, Sur quelques phénomènes stéthoscopiques rarement observés dans la pleurésie chronique (Archiv gén. de méd. mars 1853).

3) Béhier, Note sur un souffle amphorique observé dans deux cas de pleurésie purulente simple du côté droit (Arch. gén. de méd. août 1854).

4) Landouzy, Nouvelles données sur le diagnostic de la pleurésie et les indications de la thoracocentèse (Arch. gén. de méd. novembre et decembre 1856).

clusiven Anschauung zurückzukommen. Ich habe sie in früher Zeit acuter Fälle ebenso gut wie in chronischen, bei sehr grossem Erguss ebenso gut wie bei mässigem beobachtet, ich habe sie mehrfach nicht blos unmittelbar nach dem Bruststich fortbestehen sehen, sondern sie auch in einem Falle constatirt, in welchem der Prozess mit der Verengerung der Brust abgelaufen schien, und höchstens noch eingedicktes Secret in nicht beträchtlicher Menge in dem untern Pleuraraum bestehen konnte. Ich habe an andern Orten dieses Werks angegeben, dass ich in seltenen Fällen auch amphorische Erscheinungen bei acuter Pneumonie des obern Lappens und sogar in Fällen von Tuberculose beobachtet habe, in denen weder Pneumothorax noch grosse Hohlräume bestanden.

Vor Allem erweist sich demgemäss der Ausdruck »amphorisch« als unpassend, und ist durch den der metallischen Phänomene des Athmens und der Stimme ebenso gut, wie dies bereits für die Percussion geschehen ist, zu ersetzen. Dass die Fortleitung der laryngotrachealen Athmungs- und Stimmvibrationen eine Hauptrolle spielen muss, ist selbstverständlich, aber nebensächlich. Das metallische Zurückwerfen der Schallwellen scheint besonders von dem Grade der Spannung der schallreflectirenden Theile und von den Hindernissen abzuhängen, welche das Vordringen und die Diffusion in mehr oder weniger hohem Grade hemmen. Die Spannung darf nicht eine zu geringe, aber auch nicht eine zu hohe sein. Blasen wir einen feinen, dünnhäutigen Kautschukball bis zum Maximum der Spannung auf, so bekommen wir keine oder nur mässige metallische Erscheinungen, während diese bei mässiger Spannung und mässigem Aufblasen viel deutlicher werden. Dieser mässig hohe Grad der Spannung des Lungengewebes bewirkt, wenn die Luft noch in kleinere Bronchien eintritt, mehr oder weniger scharfes, metallisches Athmen, welches dann auch mit katarrhalischen Geräuschen gemischt sein kann, während das metallische Röhrenathmen um so deutlicher wird, je weniger weit die Luft in die kleineren Bronchien vordringt. Um so deutlicher wird dann auch der metallische Wiederhall der Stimme und der metallisch klingende Percussionston.

Dieser Grad der Spannung kann nun durch verschiedene einzelne oder combinirte Ursachen hervorgerufen werden: durch blosse Compression, sei es durch Flüssigkeit, sei es durch solide Geschwülste; durch Combination seröser, schleimiger, oder festerer, zelliger Infiltrate und Höhlenanfüllung; durch feste, dicke, elastische Schwarten, welche einen Theil des obern Lappens einhüllen, wobei das Verwachsen mit den nahen knöchernen Theilen die Bedingungen der Schallleitung noch verstärken kann. Demgemäss wäre es ein müssiger Streit,

nur einseitig die Compression der Lunge von aussen durch Pseudomembranen oder durch Erguss discutiren zu wollen.

Gehen wir nach dieser Digression wieder zu den gewöhnlichen Erscheinungen der Auscultation bei pleuritischem Erguss zurück, so kommen wir auch jetzt auf einen Punkt, in dem ich mich von den landläufigen Anschauungen trennen muss. Seit der grosse Laennec die meckernde Stimme, die Aegophonie als für pleuritische Ergüsse eigenthümlich angegeben hatte, war von keiner Seite gegen diese, gewiss zu sehr verallgemeinerte Beobachtung Einspruch geschehen, bis Skoda nachwies, dass auch andere Zustände der Lunge diese eigenthümliche Beschaffenheit hervorrufen können. Vor allen Dingen ist zu bemerken, dass besonders an der Grenze pleuritischer Ergüsse, wo Bronchialathmen deutlich wahrgenommen wird, auch Bronchophonie deutlich ist. Mitunter hört man am Ende derselben ein eigenthümliches, leises Flüstern, welches ich nirgends erwähnt gefunden habe. In grossem Ergusse wird, je weiter nach unten, desto mehr die Stimme abgeschwächt und wie aus der Ferne gehört. Hat sie oberhalb des Ergusses den bronchialen Charakter gehabt, so verliert sie diesen nach unten nach und nach. Als Hauptcharakter der Stimme in grossen, pleuritischen Ergüssen erscheint mir aber schon seit Jahren der etwas oder deutlich höhere Ton derselben im Vergleich zur gesunden Seite oder zu dem nicht vom Erguss eingenommenen Theile der kranken Seite, während ich das Wahrnehmen der eigentlich tremulirenden, meckernden, der Ziegenstimme ähnlichen Aegophonie selbst bei grossen pleuritischen Ergüssen nicht als die Regel, sondern nur als ausnahmsweise deutlich wahrnehmbar ansehen kann. Wenn man metallisches Athmen oder metallisch-amphorisches Bronchialathmen hört, hat man auch den metallisch-amphorischen Wiederhall der Stimme, oder metallische Bronchophonie, welche, wie die Bronchophonie überhaupt, ihren Hauptsitz oberhalb des Ergusses, da hat, wo die Lunge an der Thoraxwand anliegt.

Der Husten ist in der Regel bei grösseren Ergüssen mässig, man hört ihn aber im Erguss abgeschwächt, mitunter auch mit höherem Timbre, selbst mit metallischem Nachklang da, wo sonst metallische Phänomene wahrgenommen werden. Auch werden durch ihn Bronchialgeräusche deutlicher, welche sonst mehr unterbrochen oder gar nicht gehört werden. Umgekehrt kann durch den Husten ein lokalisirtes Rasseln mit Wegschaffen des Schleim's verschwinden, und so in zweifelhaften Fällen die Diagnose eines Reibegeräusches klären.

Besteht metallischer Trachealton mit scharf metallischer Bronchophonie, so können bei bestehenden Schleimmassen in grösseren Bronchien, wie Rilliet und Barthez dies zuerst beschrieben haben,

die bronchialen Geräusche einen fast gurgelnden, cavernösen Charakter annehmen und so Cavernen vortäuschen. Hiervon zu unterscheiden ist das später zu erwähnende gurgelnde Geräusch, welches ich in Folge des Durchbruchs eines pleuritischen Exsudats in die Bronchien mit grosser Durchbruchsöffnung wahrgenommen habe.

Bronchitische Geräusche kommen in allen Formen und Nuancen vor, im Allgemeinen ausgesprochener auf der gesunden, nicht comprimirten als auf der kranken Seite; zuweilen ist die Bronchitis ganz diffus, in andern Fällen in den obern Partien deutlicher als unten, und hüte man sich in solchen Fällen, vorschnell auf Tuberculose zu schliessen. Feines Knistern auf der Lungenoberfläche hört man mitunter oberhalb oder in den obersten Schichten des Ergusses, wenn die Pleuritis auf das oberflächliche interstitielle Gewebe der Lungen übergreift und so gewissermassen eine corticale Pneumonie hervorruft. Die seltene Bronchopneumonie mit kleinen atelektatischen Heerden ist auf der nicht comprimirten Seite besser physikalisch zu erkennen, als auf der des Ergusses. Bei rascher Resorption, sowie nach Entleerung grosser Ergüsse hört man mitunter in nicht geringer Ausdehnung Rasselgeräusehe, welche ebenfalls zu irrigen Befürchtungen, besonders auch in Bezug auf Tuberculose Veranlassung geben können. Reibungsgeräusche hört man zwar im Beginne und bei der Abnahme grosser Ergüsse nicht selten, aber auch stellenweise bei fortbestehenden grossen Ergüssen an ihren obern oder seitlichen Grenzen.

In Bezug auf die oft von den Autoren erwähnte Fluctuation bei grossen Ergüssen muss ich mich etwas zweifelnd aussprechen. Vielleicht habe ich sie, weil nebensächlich, nicht immer mit der gehörigen Sorgfalt gesucht. Besser fühlt man Spannung, Auftreibung und Grad des Widerstandes bei besonders rasch gewachsenen Exsudaten.

Die Abschwächung des Vocalfremitus entspricht wohl der Ausdehnung und Massenhaftigkeit des Ergusses, ist aber individuell sehr verschieden, daher Vergleich mit den anliegenden Lungenpartien und mit der gesunden Seite nie zu vernachlässigen. Sehr abgeschwächte oder gar fehlende Stimmvibration kann diagnostisch an Stellen der Brust sehr wichtig werden, an denen fortgeleitetes Athmen über die Ausdehnung des Ergusses Zweifel lässt, ein für die Wahl des Ortes des Bruststiches unter Umständen sehr nützliches Zeichen.

Sehr merkwürdig ist das schon von Le Roy beobachtete Klopfen im Bereiche pleuritischer Exsudate, welches auch Walshe beobachtet hat. Es bestand dies, ohne vom Herzen und den grossen Gefässen aus erklärbar zu sein, links vom Schlüsselbein bis zur Mammalgegend. Ich habe es nie wahrgenommen, selbst nicht in zwei

Fällen, in denen ich Empyema necessitatis der Herzgegend eröffnet habe; jedoch sah es Wintrich in zwei ähnlichen Fällen.

Subcutane mit der Pleura communicirende Abscesse lassen gewöhnlich Fluctuation wahrnehmen, sie schwellen beim Husten und starken Inspiriren an, man kann sie durch Druck in die Brusthöhle entleeren. Besteht jedoch in Folge mehrfacher Perforation der Intercostalmuskeln eine diffuse eitrige Infiltration, so hat man öfters nur in der entsprechenden Gegend ein teigiges Oedem mit leichter Röthung. Alle diese Zeichen fehlen bei subcutanen Abscessen der Brustgegend, welche nicht mit der Brusthöhle communiciren. Sehr merkwürdig sind unter diesen die unter den Brustmuskeln liegenden, bei welchen die entsprechende obere Brustgegend hervorgewölbt, gedämpft erscheint und meist nur eine dumpfe, undeutliche Fluctuation bietet. Ich habe mehrfach hier grosse Abscesse eröffnet, welche vorher nur sehr dunkle Fluctuation darboten.

Zeichen bei Resorption des Ergusses ohne Retraction des Brustkorbes. Jeder erfahrene Arzt ist oft angenehm überrascht worden, zu sehen, wie rasch selbst grosse Ergüsse sich resorbiren können. In der acuten Form geschieht dies sogar meist in einer Zeit von 2—3—4 Wochen, selten aber andauernd rasch, sondern mehr ruckweise, sonst allmälig, aber doch in relativ kürzerer Zeit, als die der Bildung und des Stationärbleibens derselben. Bestand vorherige Ausweitung, so kann diese verschwinden oder sehr abnehmen, aber auch noch eine zeitlang fortbestehen und erst langsam sich ausgleichen. Viel eher dagegen nehmen die verdrängten Organe wieder ihren Platz an, besonders Herz und Leber, die Dämpfung verschwindet zwar in acuten, selbst subacuten Fällen nicht selten ganz, aber da Pleuraverdickung und Schwartenbildung bei protrahirter Pleuritis kann oft lange fortbestehen, so kann längere Zeit nach Resorption des Ergusses noch Dämpfung zurückbleiben, am häufigsten nach unten und hinten, demnächst nach vorn und oben. Besteht keine derartige Verdickung, so hat das Herabgehen der obern Dämpfungsgrenze erst Werth, wenn auch seitlich und nach unten die Verhältnisse wieder normal werden, und Zwerchfell, Herz, Magen, Leber und Milz ihre normale Stelle einnehmen. Gewöhnlich wird der matte Percussionston bevor er sich aufhellt, gedämpft tympanitisch, um allmälig dem normalen Zustande Platz zu machen.

Bestanden vorher metallische Erscheinungen, so hören sie mit der Resorption allmälig auf, ausnahmsweise können sie auch erst um diese Zeit vorübergehend auftreten, was Wintrich (pag. 263) hervorhebt und dadurch erklärt, dass nach vorher eine ganze Seite ausfüllendem Exsudate bei Abnahme die entsprechenden Lungenpartien wohl noch comprimirt sind, das comprimirte Gewebe aber die grössern

Bronchien als schallreflexionsfähigere Wände umgiebt und diese luftführenden Räume continuirlich mit der Luftsäule der Trachea und des Larynx zusammenhängen, während andrerseits die Schallleitung durch zu dicke Exsudatschichten oder lufthaltig werdende Lungenbläschen nicht gehindert wird.

Reibungsgeräusche treten auch mit beginnender und fortschreitender Resorption meist vorübergehend, ausnahmsweise jedoch andauernd auf, besonders mehr seitlich und hinten als nach vorn, jedoch habe ich auch das Reiben einigemale hinten bis zur Spitze hinauf wahrgenommen. Bei rascher Entleerung durch Bruststich können auch vorübergehend ausgedehnte Rasselgeräusche, ja selbst mit blutigem Auswurf wahrgenommen werden. Während bei allmäliger Resorption abnorme Geräusche, bronchiales Athmen, Bronchophonie, Erhöhung und Abschwächung des Stimmtons erst abnehmen und dann verschwinden, um dem normalen, vesiculären Athmen Platz zu machen, bleibt nicht blos noch längere Zeit nach unten und hinten das Athmen abgeschwächt, sondern nicht selten besteht dies schwächere Athmen, besonders nach längerer Dauer der Pleuritis andauernd fort. Die Wiederkehr des Vocalfremitus steht in direktem Verhältniss zur Abnahme und zum Verschwinden der sonstigen physikalischen Erscheinungen. Bleibt vorübergehend oder für längere Zeit nach der Resorption ein starkes Reiben zurück, welches man auch als »Neuledergeräusch« bezeichnet, so fühlt man dasselbe fast ebenso gut, wie man es hört, ja aufmerksame Kranke haben mir mehrfach versichert, dass sie selbst dieses Reiben fühlten und empfanden.

Mehr oder weniger dauernde Veränderungen der Brust. Wenn auch bereits, wie Wintrich nachweist, Hippocrates und Stoll die Thoraxdifformität nach Empyem hervorheben, so gebührt doch Laennec das Verdienst, zuerst diese Veränderungen gründlich und mit ausserordentlichem Scharfsinn geprüft zu haben. Sehr charakteristisch für den Scharfsinn Laennec's und für seine ärztliche Zeit ist bei ihm die Aeusserung (op. cit. Tom. II. pag. 340), dass er bereits während seiner Studien diese einseitige Verengerung des Thorax durch Pleuritis beobachtet habe, dass aber einer seiner Lehrer, welchen er darüber befragte, ihm antwortete, dass diese Verengerung nur auf einem Bildungsfehler beruhen könne. Ich kann mir hier das Vergnügen nicht versagen, aus seiner sehr ausführlichen Beschreibung dieser Deformation die folgende Stelle (pag. 334) zu citiren. »Diese Individuen« sagt er, »sind leicht in ihrem äussern Auftreten und an ihrem Gange zu erkennen. Sie sehen aus, wie wenn sie sich nach der kranken Seite hinneigten, selbst wenn sie sich bemühen, sich gerade zu halten. Die Brust ist auf dieser Seite

auffallend enger und bei der Messung findet man oft mehr als 1 Zoll Unterschied. Auch die Längenausdehnung der Brustseite ist vermindert, die Rippen stehen einander viel näher, die Schulter ist niedriger, als auf der andern Seite; die Muskeln und besonders der grosse Brustmuskel bieten im Vergleich mit der gesunden Seite kaum die Hälfte des Volumens. Der Unterschied beider Seiten ist so auffallend, dass man ihn auf den ersten Blick für viel bedeutender hält, als man ihn beim Messen findet; die Wirbelsäule behält gewöhnlich ihre gerade Richtung, zuweilen aber verbiegt sie sich mit der Zeit durch die Gewohnheit sich nach der kranken Seite hinüber zu neigen; diese Gewohnheit giebt sogar dem Gange zuweilen etwas dem Hinken Aehnliches.« Sehr gut sind auch die entsprechenden Abbildungen Laennec's.

Partielle pleuritische Retraction ist seltener, als allgemeine; selbst diese gleicht sich bei Kindern, wie ich in einer Reihe von Fällen beobachtet habe, mit der Zeit aus. Während man sie bei Kindern meist schon wenige Monate nach der Heilung vollständig sieht, erreicht sie bei Erwachsenen ihr Maximum oft erst nach 9 Monaten, nach einem Jahre und später. Die Verengerung beträgt durchschnittlich 4—5 Cm., sie kann aber ausnahmsweise 6—8 Cm. erreichen. Die Rippen können einander so genähert werden, dass sie sich nicht blos berühren, sondern selbst zum Theil Dachziegelähnlich decken. Ihre äussere Fläche ist dabei nach abwärts gedreht, und der Winkel zum Rückgrat ein spitzer. Zu dieser Annäherung der Rippen trägt auch die osteoplastische Periostitis der innern und oft auch obern und unteren Fläche der Rippen mächtig bei, so dass die Intercostalmuskeln fast schwinden und ein Theil der verengten Brust aus fast continuirlichem Knochenpanzer besteht. Neben der Verringerung des Längsdurchmessers und des Tiefstandes der Schulter findet man auch die Brustwarze etwas tiefer, als auf der gesunden Seite. Diese Thoraxseite ist dem Becken mehr genähert, als die andere. Das Schulterblatt steht flügelförmig ab. Ist die Wirbelsäule etwas gekrümmt, so ragt ihre Convexivität etwas nach der gesunden Seite hin, ausnahmsweise nach der kranken Seite (Wintrich); die Compensationskrümmungen fehlen oder kommen unvollständig zu Stande. Die vordere, obere Brustgegend kann sehr eingezogen werden und bleibt alsdann bei der Inspiration auffallend zurück.

Viele Erklärungen sind versucht worden, keine ist für sich allein ausreichend. Ich gebe hier die sehr schöne Uebersicht Wintrichs in Betreff des Zustandekommens dieser Deformation.

»Vorübergehende Einziehungen der pleuritisch afficirten Thoraxhälfte und sanfte Krümmungen der Wirbelsäule nach der gesunden

Seite hin kommen bei der Lage auf der kranken allerdings vor und zwar durch instinctive und willkürliche Musculation. Diese Formveränderung kann sich bereits in den ersten Tagen einer Pleuritis zeigen, wie mir einige Fälle in den letzten 3 Jahren (namentlich an Kindern von 6 und 7 Jahren) bewiesen haben. Im Verlaufe einer solchen Pleuritis, wenn die Patienten mehr die Rückenlage annehmen oder selbst wegen Athemnoth viel und oft aufrecht zu sitzen gezwungen oder gebeten werden, die Deformität mit Willensanstrengung aufzuheben, oder wenn man in der Bauchlage ohne Renitenz von Seite des Kranken die Umkrümmung der Wirbelsäule vornimmt und ihn die Einziehung der betreffenden Thoraxwand aufheben heisst, so wird man sich durch das Verschwinden der Skoliose etc. von der Richtigkeit der Werner'schen Angabe überzeugen müssen, dass sowohl eine mässige Concurvation einer Thoraxhälfte als der Wirbelsäule bei Pleuritikern zu fast allen Zeiten des Verlaufes und unter den verschiedensten Umständen blos durch instinctive und willkürliche Muskelanstrengung herbeizuführen sei. Ist einmal eine solche willkürliche Deformation zur Gewohnheit geworden, so kann das bezeichnete Moment (einseitige instinctive oder willkürliche Musculation) habituell und so die Ursache zu bleibenden Formabweichungen werden, nach welchen endlich die festen Theile (Wirbelkörper etc.) sich ebenfalls verändern und so das gleichsam fixiren, was die Muskeln eingeleitet haben.

Das Hauptmoment ist und bleibt übrigens der volle Luftdruck auf die äussere Thoraxfläche, welcher nach dessen innerer Fläche durch die vermittelst des pleuritischen Exsudates längere Zeit comprimirte, verödete oder unnachgiebig umkapselte und sehr verkleinerte Lunge hindurch sich nicht fortpflanzen kann. Ein luftleerer Raum zwischen einer solchen verkleinerten, durch die Luft unentfaltbaren Lunge und der Thoraxwand ist eine physikalische Unmöglichkeit, daher durch den Luftdruck die am wenigsten widerstehenden Organtheile zur Ausfüllung des Raumes herangedrängt werden, so z. B. die Leber mit dem Diaphragma, das früher nach der entgegengesetzten Seite verdrängte Herz, die gesunde Lunge der anderen Seite u. s. w. — Reicht dies nicht zu, so müssen Flüssigkeiten aushelfen (das Exsudat bleibt quantitativ stabil oder es kommt Hydrops ex vacuo).

Die Thoraxwand sinkt so weit ein, als es ihre Structurverhältnisse und ihre Beweglichkeit in den Gelenken der Rippen erlauben. Je mehr nun die Gegenkräfte, die Inspirationsmuskeln im Verlaufe einer Pleuritis unthätig werden, z. B. durch Atrophie, Umwandlung im Bindegewebe, Fett, oder entzündliche Infiltration mit Parese oder vielleicht auch Stokes' pleuritischer Paralyse, um so eher ist dem Luftdrucke Gelegenheit gegeben, die Thoraxwand an- und einzu-

drücken. Die Schwarten scheinen direkt einen viel geringeren Einfluss auf die Einziehung selbst zu haben, wohl aber sind sie mit das Hauptmoment, die abwärts und aneinandergedrängten Rippen in der einmal veränderten Stellung bleibend zu fixiren. Dass einzelne Stellen etwas mehr eingezogen und deprimirt sind, als andere, dürfte in der Ungleichheit beruhen, mit welcher die Lunge im Laufe der Zeit an einzelnen Stellen durch den inspiratorischen Luftdruck sich leichter wieder entfalten lässt, als an anderen.

Die Skoliose ist der Effekt theils der instinctiven oder willkürlichen Formveränderung der Wirbelsäule durch Muskelkräfte, welche zur Gewohnheit geworden, und theils auch des Ueberwiegens der Muskeln der gesunden Seite über die wie immer unthätig gewordenen der kranken Thoraxhälfte. Die Compensationskrümmungen sind selbstverständlich.

Fehlen die Fixationsursachen des Rétrécissement de la poitrine, als: die für immer durch Degeneration herbeigeführte Unthätigkeit der Inspirationsmuskeln, ausgebreitete Schwarten an der Pleura costalis und über diese hinaus, Verödung und unnachgiebige Einkapselung der verkleinerten Lunge, Verbildung der Wirbelkörper, Ankylose an den Rippengelenken u. s. w., so kann selbst ein sehr hochgradiges Rétrécissement thoracique sich vollkommen zurückbilden und durch geeigneten Willenseinfluss von Seite des Patienten und eine solche orthopädische Behandlung wieder ganz und gar verschwinden, wie durch viele klinische Beispiele bereits bewiesen worden ist.« —

Die stärkste Einziehung der Thoraxwand kommt meist auf die Gegend zwischen der 5ten und 8ten Rippe, jedoch giebt es auch hiervon Abweichungen; in einem meiner Fälle bildeten die Rippen an der genannten Stelle einen fast spitzen Winkel, während die untersten Rippen rechts durch die sehr geschwellte Leber und einen Exsudatrest stark hervorgewölbt waren. Die Musculatur dieser rechten Thoraxhälfte war in ein schwartiges, weisses, von Fetttröpfchen durchsetztes Bindegewebe umgewandelt, ganz besonders auch die Intercostalmuskeln. Die nach innen spitzwinklig hervorragenden Rippen rechts berührten sich seitlich fast. Die Entfernung der tiefsten Stelle der rechten Brusthöhle vom Gipfel der Wirbelsäule beträgt rechts 5 Cm., links 9 Cm.; in der Höhe der sechsten Rippe ist die Entfernung der grössten Einwärtsbiegung der Rippen von der Mittellinie der Wirbelsäule merklich bedeutender rechts als links. Die Wirbelsäule weicht vom 1. Brustwirbel an ab in der ganzen Länge nach links hinüber. So stark eingezogene Brustpartien bleiben beim Athmen ganz zurück, meist sind auch die sehr retrahirten Theile gedämpft, besonders wenn nicht etwa durch Fistel oder Bruststich

jede Anhäufung von Exsudatresten aufgehoben wird. Aber selbst nach vollkommener Aufsaugung des Exsudats bleibt die starre, verdickte Brustgegend mässig gedämpft. Ist das verdrängte Herz durch Verwachsung an einer abnormen Stelle fixirt, so kann man seine abnorme Lage durch die Auscultation und die Percussion feststellen. Zuweilen bleibt metallisches Athmen und metallischer Percussionston in der vorderen oberen Brustgegend zurück, mit oder ohne Geräusch des gesprungenen Topfes. Ich habe dies in einem Fall nach merklicher Verengerung des Brustraumes deutlich beobachtet. Der Dämpfung entsprechend fehlt nach unten das Athmungsgeräusch oder ist sehr abgeschwächt, während die comprimirte Lunge noch lange bronchiales Athmen bietet, bis es zuletzt einem mehr scharfen und rauhen Athmen Platz macht. Mehrfach habe ich in solchen Lungen später alle physikalischen und sonstigen Zeichen der Bronchiektasie sich entwickeln sehen, welche dann auch später die andere Lunge ergreift. Bei andern Kranken entwickeln sich alle Zeichen der Lungentuberculose, welche übrigens nach jeder protrahirten Pleuritis sich auszubilden die Neigung hat. Viel mehr diesen Complicationen entsprechend als sonst noch in später Zeit bestehend, constatirt man in mannigfacher Art die bronchitischen Geräusche. Bleibt in seltenen Fällen Reiben zurück, so ist es gewöhnlich ein rauhes, hartes Neuledergeräusch. Drückt ausgedehnte Pleuraschwarte rechts die nahe obere Hohlvene, so erweitern sich die Hals-, oberen Thorax- und oberen Armvenen.

Fiebererscheinungen und Kreislaufsstörungen. Kommt in Bezug auf das Fieber vor Allem der Puls in Betracht, so müssen wir doch auch hier das zuweilen vorkommende Venensausen, das Schwellen der Venen am Halse bei grossen Exsudaten erwähnen. Von der so häufigen Pericarditis wird bei Gelegenheit der Complication die Rede sein. Von dem Fieber haben wir gesehen, dass Pleuritis bald als eine mit Frost eingeleitete Krankheit beginnt, ja das Fieber den örtlichen Erscheinungen um ein geringes vorhergeht, in andern Fällen erst später auftritt, selbst mitunter erst nach Wochen.

Der Puls zeigt gewöhnlich eine mässige Füllung und Spannung, zuweilen im Anfange eine abnorme Härte; seine Beschleunigung ist in der acutfieberhaften Form eine mässige, 100—108 in der Minute, ausnahmsweise bis auf 120—130 und darüber steigend. Abends findet meist eine Exacerbation in Bezug auf die Beschleunigung statt. Merkliche Pulsbeschleunigung dauert meist nicht über 1—2 Wochen, aber bei protrahirter Pleuritis bleibt dann dennoch der Puls lange mässig beschleunigt, 84—92 in der Minute, jedoch dann meist nur mit mittelhoher Pulswelle und mittlerer Spannung, welche im weiteren Verlaufe geringgradiger werden. Bei eitriger Pleuritis ist durchschnitt-

lich das Fieber viel protrahirter und kommen auch intercurrente Schüttelfröste viel häufiger zur Beobachtung. Diese Fälle sind es auch besonders, bei welchen sich allmälig ein hektisches Fieber entwickeln kann. Ausnahmsweise beobachtet man doppelschlägigen Puls, welchen ich in einem Falle eitriger Pleuritis unter nothwendig gewordenem Brustschnitte längere Zeit beobachtet habe. Kritischer Abfall ist bei Pleuritis nicht die Regel. Die Abnahme des Fiebers ist gewöhnlich eine allmälige. Wie in vielen andern Krankheiten geben Pulsfrequenz, Fülle und Spannung desselben, Veränderungen der Urinsecretion, Störungen des Allgemeinbefindens ein nur sehr unvollkommenes Bild des Fieberganges. Auch hier ist genaue Wärmemessung allein im Stande, von dem Fieber und seinem Verlaufe einen richtigen Begriff zu geben; wir wollen daher wie in den früheren Abschnitten auch hier diesen Gegenstand ausführlich besprechen.

Veränderungen des Wärmeganges bei den verschiedenen Formen und Verlaufsarten der primitiven Brustfellentzündung. Wenn ich bereits früher mein Erstaunen darüber ausgedrückt habe, dass der Wärmegang bei der Tuberculose durchschnittlich so wenig gründlich erforscht worden ist, so muss ich zu meinem grossen Bedauern das Gleiche von dem Wärmegange bei primitiver Pleuritis sagen. Wichtige Andeutungen und aphoristische Bemerkungen finden sich allerdings zerstreut bei manchen neueren Schriftstellern; aber die für einen einzelnen oder wenige Fälle richtige Beobachtung verliert bei genauerer Prüfung ihren Werth, sobald sie als allgemeine Regel aufgestellt wird, ohne auf einer genügenden Zahl gut analysirter Thatsachen zu beruhen. Die blossen Spiegelbilder vager Eindrücke haben absolut keinen Werth, selbst wenn ihre Autoren genaue Beobachtungen besitzen, aber nicht analysirt haben. Die einzige Methode, um auch hier eine breitere, wissenschaftliche Basis zu gewinnen, ist, eine grössere Zahl hinreichend lange fortgeführter thermischer Beobachtungen und Curven nach allen Richtungen gründlich zu analysiren und diese Ergebnisse stets mit denen des klinischen Ganges des Krankheitsverlaufes, in einer hinreichenden Zahl von Fällen mit den Resultaten anatomischer Untersuchung und bei Pleuritis auch mit denen operativer Eingriffe und ihrer oft langen Nachbehandlung zu vergleichen.

Dieser Weg ist freilich mühevoll und lang und setzt überdies nothwendig ein grosses, lange gesammeltes, gutes Material voraus; aber ohne diese Methode kann man es höchstens zu einer blendenden Argumentation oder zu apodiktischen Aussprüchen bringen, deren Erfolg noch immer viel mehr als man zugeben will, modernen und modernsten Autoritätsglauben bekundet.

Dieser Mangel an Gründlichkeit der Feststellung des Wärme-

ganges in einzelnen wichtigen Krankheitsprozessen hat noch die schlimme Folge, dass der Sinn für derartige exacte Forschungen und ihre streng und vorsichtig deducirten Schlussfolgerungen nicht einmal ein sehr reger und namentlich nicht immer sehr richtiger ist. Ein Beispiel hiervon findet sich in der Gazette médicale de Paris vom 1. März 1873. Hier analysirt Lepine meine Arbeit über den Wärmegang bei Tuberculose und findet sie zu lang und wenig Neues enthaltend. Wer meine Arbeit genau gelesen hat, wird mir das Zeugniss geben, dass sie kein überflüssiges Wort enthält, und kann ich um so mehr versichern, dass sie durch und durch neu ist und nur aus eigenen Beobachtungen Eruirtes enthält, als ich vergeblich nach einer gründlichen derartigen früheren Arbeit gesucht habe. Vielleicht entdeckt mir Lepine eine solche, da ich ihn schriftlich sehr darum gebeten habe, aber freilich erfolglos.

Die gegenwärtige Arbeit beruht auf einer mindergrossen Zahl von Curven, als die über Wärmegang in der Pneumonie und bei tuberculösen Erkrankungen. Ich habe alles Unvollständige eliminirt, selbst vollständige Wärmecurven nicht benutzt, wann die entsprechenden klinischen Beobachtungen nicht hinreichend vollständig und genau waren. Die benutzten und analysirten 68 Curven geben aber über die meisten, wichtigsten Formen und Verlaufsarten der Pleuritis und ihre Complicationen soweit hinreichenden Aufschluss, dass spätere Forscher an meine Ergebnisse anknüpfen und so die thermische Geschichte der Pleuritis vervollständigen können.

Meine früheren Messungen, in der Achselhöhle gemacht, geben nur zweimal täglich die Temperatur an, während die späteren häufig und die durch Schnitt und Ausspritzung behandelten Fälle constant 3 tägliche Messungen bieten. Für eine Reihe von Fällen besitze ich 3stündliche und 2stündliche Messungen, welche jedoch den anzugebenden Wärmegang nicht merklich modificiren, dagegen von einer Messung zur andern nicht selten Ungleichheiten, untypisches Steigen und Fallen von sehr verschiedener Höhe bieten. Bei den operirten Fällen mit Ausspritzungen war merkwürdigerweise durchschnittlich das Maximum der Temperatur um 1 Uhr Mittags, ungefähr 3 Stunden nach vollständiger Reinigung und frischem Lister'schen Verbande. Nach meinen Erfahrungen an andern Krankheiten habe ich die Messungen im Rectum nur wenig angewendet, da sie zwar etwas höhere, aber keineswegs constantere Resultate liefern, als die viel bequemeren Messungen an der Achselhöhle. Bei der nicht geringen Zahl von chronisch verlaufenen Fällen, dehnen sich die Curven für eine Reihe meiner Beobachtungen über längere Zeitabschnitte aus und geben so die Möglichkeit des Vergleiches mit andern chronisch entzündlichen Krankheiten. namentlich der Tuberculose, und existirt in der That

zwischen beiden, neben mannigfachen Verschiedenheiten doch eine nicht geringe Analogie.

Allgemeines über den Wärmegang bei Pleuritis. Es ist um so mehr geboten, die thermischen Erscheinungen der verschiedenen Formen und Ausgangsarten der primitiven Pleuritis in gemeinsamer Darstellung zusammen zu fassen, als sich immer mehr herausstellen wird, dass diesen Verschiedenheiten zwar manche Eigenthümlichkeiten entsprechen, sie aber keineswegs constant differentielle Charaktere bieten. Schon jetzt heben wir unter Anderem hervor, dass namentlich seröser und eitriger Erguss ebensowenig durch thermische Eigenthümlichkeiten getrennt sind, wie traumatischer und spontaner, und dass bei allen acuten und subacuten Formen kritischer Abfall möglich ist, selbst wenn, was selten vorkommt, die Kranken hochgradig skoliotisch sind. Nur der protrahirte Charakter des Fiebers, besonders wenn es nicht geringgradig ist, lässt mit einiger Wahrscheinlichkeit, aber auch nur mit dieser auf die eitrige Beschaffenheit des Ergusses schliessen, während in der früheren Zeit die Intensität des Fiebers durchaus nicht maassgebend ist, da hohes Fieber in den ersten Wochen ebensogut bei rein serösem Erguss vorkommen kann wie mässiges bei schon früh eitrigem. Selbst putride Zersetzung des Exsudats, welche durch die physikalische Untersuchung und später durch die Operation festgestellt wird, kann bei sehr mässigem Fieber eintreten und einige Tage bestehen. Man macht sich übrigens von dem Unterschiede zwischen eitrigem und serösem Erguss eine zu ontologische Vorstellung. Zwischen beiden bestehen alle möglichen Uebergänge. Constant habe ich im serösen Erguss mehr oder weniger Leukocyten gefunden, erst durch allmäliges Zunehmen wird auch äusserlich der Erguss serös eitrig und auch von hier an hat man alle möglichen Gradationen von an Eiterzellen armem bis zu fast dick purulentem Exsudat. So besitze ich auch mehrfache Beobachtungen chronischer Pleuritis, in denen bei weit auseinander liegenden Punctionen jede spätere Punction mehr Eiter ergab und dennoch in der Zwischenzeit das Fieber sehr gering war. Ebensowenig weicht der Wärmegang in den Fällen, welche mit Thoraxdifformität heilen, von denen ab, in welchen die Genesung ohne merkliche Formveränderung eintritt. Ist man bei der Heilung mit Schwartenbildung, Dämpfung und abgeschwächtem Athmen in Zweifel, ob diese Erscheinungen einem noch bestehenden Erguss oder einer Schwarte angehören, so spricht das Aufhören allen Fiebers zu Gunsten der Heilung mit Schwarte, wobei gewöhnlich dann auch der Pectoralfremitus sich wieder der Norm nähert.

Diese kurzen Bemerkungen reichen schon hin, um vor Ausein-

andersetzung der Einzelheiten den Eindruck zu geben, dass der Wärmegang noch durch andere Ursachen beeinflusst wird, als durch Form, Verlauf, Dauer, Ausgang, Beschaffenheit des Exsudates etc. Man kommt nun freilich durch Ausschliessung darauf zurück, dass unter gleichen oder ähnlichen pathologischen Verhältnissen die individuelle Anlage zu geringerem oder intenserem Fiebern eine gewisse Rolle spielt. Damit ist aber das Unbekannte dieser Ursache nicht erklärt; man weiss nicht, ob je nach der Individualität sich mehr oder weniger pyrogene Umsatzprodukte im Krankheitsheerde bilden, ob andrerseits die Absorption derselben individuell eine quantitativ sehr verschiedene ist, mit einem Worte: Wir stehen hier noch vor einer unbekannten Ursache des Intensitätsgrades des Fiebers, welche meine bisherigen, auf diesen Punkt sorgfältig gerichteten klinischen und anatomischen, sowie die zur Zeit angestellten chemischen Untersuchungen nicht aufgeklärt haben. Ich bin überhaupt erstaunt, dass man bereits eine allgemeine pathologische Wärmelehre hat aufstellen können und dass man in dieser so vieles mit Sicherheit behauptet, während doch die specielle klinische Wärmelehre, ohne welche die allgemeinen Folgerungen in der Luft schweben, noch voll der grössten Lücken und der zahlreichsten Räthsel ist.

Kurze statistische Bemerkungen. Bevor ich nun zu den speciellen Details übergehe, will ich noch in Bezug auf das Material einige kurze statistische Bemerkungen vorausschicken. Die 68 thermischen Curven betreffen 51 Männer und 17 Frauen, also das genaue Verhältniss von 3:1. Für die Kindheit sind meine Beobachtungen unvollständig. Wenn ich auch sonst Pleuritis während der ganzen Kindheit sehr viel beobachtet und in meinen Krankengeschichten analysirt habe, besitze ich doch nur eine thermische Curve von einem Patienten unter 15 Jahren. Wenn zwischen 50 und 70 Jahren nur 4 Curven vorkommen, so ist dies nicht eine thermische Beobachtungslücke wie für die Kindheit, sondern hat seinen Grund in der Thatsache, dass nach dem 50sten Jahre primitive Pleuritis relativ seltener ist. Demgemäss beziehen sich meine meisten Curven besonders auf das Alter zwischen 15 und 50 Jahren. Auch hier ist das Maximum zwischen 20 und 35, das absolute Maximum zwischen 20 und 25; während bis zu 20 Jahren nur 5 Fälle vorkommen, haben wir zwischen 20—35 Jahren nicht weniger als 38 Fälle, dann zwischen 35—50 Jahren noch 21 Fälle. Die folgende Tabelle giebt hiervon einen Ueberblick.

Alter	Männer	Frauen	Summa
10—15 Jahre	0	1	1
16—20 »	3	1	4
21—25 »	12	3	15

Alter		Männer	Frauen	Summa
26—30	Jahre	6	5	11
31—35	»	9	3	12
36—40	»	8	0	8
41—45	»	5	1	6
46—50	»	5	2	7
51—55	»	1	0	1
56—60	»	0	1	1
61—65	»	1	0	1
66—70	»	1	0	1
		51	17	68

In Bezug auf den Sitz finden wir folgende Verhältnisse: rechtsseitige 29, linksseitige 37, doppelte Pleuritis 2 Fälle.

Das Verhältniss der rechtsseitigen Pleuritis ist zufällig hier nicht unbeträchtlich, was jedoch nur den Beweis liefert, dass zwischen dem Verlauf beider kein merklicher Unterschied stattfindet. Auch in Bezug auf die Dauer sind alle Formen vertreten. Dieselbe bezieht sich in der reichlichen Hälfte auf acute Fälle, deren Dauer 6 Wochen nicht übersteigt, 35, von denen 2 Todesfälle, während die andere Hälfte sich auf subacute bis 3 Monate dauernde mit 16 Fällen, von denen 2 tödtlich, bezieht, und in 17 Fällen, in denen 5 tödtlich, eine Dauer von 4 Monaten bis zu mehreren Jahren bestand. Von den acuten Fällen übersteigen $^2/_3$ die Dauer von 3 Wochen, während von den beiden Todesfällen dieser Kategorie der eine auf den 9ten, der andere auf den 19ten Tag fällt. Die subacuten Fälle sind ziemlich gleichmässig vertheilt, von den chronischen gehören die meisten einer Dauer von 4 Monat bis zu einem Jahr, die länger dauernden bilden die Ausnahme.

Entsprechen diese Verhältnisse auch nicht genau den sonstigen der ganzen Beobachtungsreihe, so geben sie doch die Ueberzeugung, dass die Curven eine grosse Allseitigkeit der Fälle bieten, und füge ich in dieser Beziehung noch hinzu, dass sich unter denselben 8 Operationsfälle befinden.

M o r g e n w ä r m e. Ich werde die Morgenwärme in Bezug auf Minimum, Maximum und Mittelwerth, sowie für die späteren statistischen Verhältnisse überhaupt in der Gesammtheit darstellen, da einerseits die hinzugefügten Bemerkungen schon manche Unterschiede erläutern, andrerseits die eingehenden speciellen Bemerkungen über den Wärmegang und die einzelnen Fieberformen auch alle Formen und Verlaufsarten der Pleuritis gut zu überblicken erlauben werden.

In erster Linie gebe ich folgende Tabelle als Uebersicht.

Minimum.		Maximum.		Mittel.	
31,0—31,5	1	37,0—37,5	1	36,5—37,0	1
35,0—35,5	1	37,5—38,0	5	37,0—37,5	3
36,0—36,5	11	38,0—38,5	17	37,0—38,0	3
36,5—37,0	23	38,5—39,0	18	37,0—38,5	5
37,0—37,5	27	39,0—39,5	10	37,5—38,0	18
37,5—38,0	4	39,5—40,0	9	37,5—38,5	4
38,5—39,0	1	40,0—40,5	6	38,0—38,5	22
		40,5—44,0	2	38,0—39,0	5
				38,0—40,0	1
				38,5—39,0	2
				38,5—40,0	1
				39,0—39,5	1
				39,0—40,0	1
				39,5—40,0	1

Nehmen wir nun zuerst das Morgenminimum, so müssen wir von dem exceptionellen Falle mit dem Minimum von 31,5, auf den wir noch zurückkommen werden, abstrahiren. Der Kranke war ins Wasser gefallen, kam ungemein abgekühlt ins Spital, hatte grosse Mühe sich zu erwärmen, und hatte überhaupt erst nach einigen Tagen normale Morgenwärme erreicht, genas aber später vollständig. Die einmalige, subnormale Temperatur von 35,5 betrifft einen kritischen Abfall. Die 11 Fälle von 36,0—36,5 und die 23 von 36,5—37,0, also die Hälfte aller Fälle beziehen sich nur zum kleinen Theil auf kritische Defervescenz, und gehört es zu den Eigenthümlichkeiten der Pleuritis, dass nicht nur, wenn auf das Fieber Apyrexie folgt, sondern auch bei noch fortbestehendem Abendfieber die Morgentemperatur nicht selten subnormal ist. Ungezwungen schliessen sich daher hieran die 27 Fälle mit dem Morgenmaximum von 37,0—37,5, in denen die Morgenwärme eine normale war. Die 4 Fälle mit Morgenminimum von 37,5—38,0 und der eine mit dem Minimum von 38,5—39,0 beweisen gerade als Ausnahmsfälle die grosse Häufigkeit und die Regel, dass bei genuiner Pleuritis die Morgenwärme im Minimum die entschiedene Tendenz hat, normal oder subnormal zu sein, womit dann auch die später zu besprechende Thatsache stimmt, dass auch die mittlere Morgenwärme eine nur mässig fieberhafte ist und 38,5 gewöhnlich nicht überschreitet.

Das Morgenmaximum näherte sich nur in 6 Fällen der Norm, 38,0—39,5 in 2/3 der Fälle, also als Grundregel finden wir das Maximum zwischen 38,0 und 39,5 und auch hier wieder mit weit überwiegender Häufigkeit 38,0—39,0. Man übersehe jedoch nicht, dass noch 1/4 der Curven übrig bleibt, in denen das Maximum der Morgenwärme 39,5 übersteigt, von diesen 15mal bis 40,5 und 2mal bis 41,0.

Das Maximum der Morgenwärme schwankt also durchschnittlich zwischen 38,0 und 39,5, kann aber auch hochfebril sein.

Der Mittelwerth der Morgenwärme zeigt sich nur in 7 Fällen zwischen 36,5 und 38,0; hierzu sind zum Theil noch die 5 hinzuzurechnen, in welchen der Mittelwerth zwischen 37,5 und 38,5 schwankte, sowie die 18 Fälle zwischen 37,5 und 38,0 und die 4 zwischen 37,5 und 38,5. Demgemäss haben wir die Hälfte der Fälle mit einer zwischen der Norm und mässigem Fieber schwankenden Wärme. In der andern Hälfte haben wir viel höhere Mittelzahlen, zwischen 38,0—40,0, aber auch hier wieder fast 4/5 zwischen 38,0 bis 39,0.

Der Mittelwerth der Morgenwärme ist also ein relativ sehr schwankender; ist nicht selten normal oder mässigfebril, fast ebenso häufig mittelfebril, ausnahmsweise hochfebril, und selbst in solchen Fällen ist das hohe Fieber nicht constant, sondern nur ein Theil der Fiebertage erreicht eine wirklich hohe Morgenwärme. Das Morgenfieber der Pleuritis ist somit durchschnittlich gering, kann auch bei deutlichem Abendfieber fehlen, oder es übersteigt eine mässige Fieberhitze in der Regel gar nicht oder wenig.

Abendwärme. Wir wollen auch hier in erster Linie die tabellarische Uebersicht geben, um sie später zu commentiren.

Minimum.		Maximum.		Mittel.	
36,5—37,0	4	38,0—38,5	1	36,5—40,0	1
37,0—37,5	14	38,6—39,0	5	37,5—38,0	2
37,5—38,0	23	39,0—39,5	15	37,5—38,5	1
38,0—38,5	22	39,5—40,0	16	37,5—39,5	1
38,6—39,0	3	41,0—40,5	16	37,5—40,0	1
39,0—39,5	1	40,5—41,0	9	38,0—38,5	11
39,6—40,0	1	41,0—41,5	3	38,0—39,0	2
		41,5—42,0	3	38,0—39,5	7
				38,0—40,0	1
				38,5—39,0	12
				38,5—39,5	5
				38,5—40,0	1
				38,5—40,5	2
				39,0—39,5	11
				39,0—40,0	2
				39,0—41,0	1
				39,5—40,0	3
				39,5—40,5	1
				40,0—40,5	1
				40,0—41,0	1
				40,5—41,0	1

Das Minimum der Abendwärme ist somit nur ausnahmsweise und gewöhnlich auch schon in einer günstigen Phase der Krankheit subnormal oder normal; am häufigsten finden wir hier ein mässiges Fieber, 38,5 als Minimum der Beobachtung nicht übersteigend; nur selten geht die Abendwärme nicht auf 38,5 und weniger zeitenweise herunter; ein Minimum von 38,5—40,0 ist also die Ausnahme.

Für das Maximum ist die mässige Abendwärme von 38,0—39,0 relativ seltener, und finden wir weitaus die meisten Zahlen für ein Maximum von 39,0—40,5, ja es bleiben noch 15 Beobachtungen mit einem Maximum der Beobachtungen von 40,5—42,0, während also die Mehrzahl der Fälle ein Maximum bietet, welches zwischen 39,5 und 40,5 schwankt.

Auch hier sind wieder die Mittelwerthe am wichtigsten: wir finden nur 6 Fälle, in denen die Abendtemperatur eine sehr schwankende, zwischen normaler und relativ hoher ist; im Durchschnitt finden wir für die mittlere Wärme nicht weniger als 37 Fälle mit Schwanken zwischen 38,0—39,5, und können wir hier noch 2 Fälle hinzufügen, in denen die Abendwärme zwischen 38,0—40,0 oscillirte. Durchschnittlich hohe Abendwärme von 38,5 meist 39,0—41,0 findet sich in 14 Fällen, in 4 39,5—40,5, und in 3 40,0—41,0. Demgemäss ist die mittlere Abendtemperatur auf 38,0—39,0, allenfalls 39,5 festzustellen, während die hochfebrilen Media die Ausnahme sind.

Wenn ich für das Maximum wie für das Minimum immer zwei Zahlen angegeben habe, so geschah dies, wie wir bald sehen werden, weil im Laufe des Fiebers bei Pleuritis nicht nur der Charakter desselben schwanken kann, sondern auch verschiedene Fieberphasen sich nicht selten nach einander geltend machen.

Werfen wir nun noch einen Blick auf die mittlere Morgen- und Abendwärme, so finden wir in der primitiven Pleuritis eine durchschnittlich mässigfebrile Erkrankung, oft mit fehlender oder geringer Fieberwärme am Morgen, aber auch Abends ein mässig hohes Fieber durchschnittlich nicht übersteigend; hochfebrile Fälle gehören jedoch keineswegs zu den Seltenheiten und sind namentlich häufiger, als durchschnittlich geringfebrile.

Absolutes Minimum und Maximum. Ich gebe auch hier zuerst die folgende Tabelle.

Absolutes

Minimum.		Maximum.	
31,0—31,5	1	38,0—38,5	1
35,0—35,5	1	38,5—39,0	5
36,0—36,5	21	39,0—39,5	15
36,5—37,0	23	39,5—40,0	16

Absolutes

Minimum.		Maximum.	
37,0—37,5	20	40,0—40,5	16
37,0—38,0	2	40,5—41,0	9
		41,0—41,5	3
		41,5—42,0	3

Von den zwei Minimalzahlen betrifft die eine die bereits erwähnte lange Abkühlung nach Fallen in's Wasser, die andere eine Collapstemperatur. Die Minima von 36,0—37,0 haben keine bestimmte Bedeutung, da sie ebenso gut in hochfebrilen Curven vorkommen können, wie in kritisch-defervescirenden und in sonst zur Heilung neigenden; mehr andauernd hat aber ein solches Minimum durchschnittlich eine günstige Bedeutung. Bei der Neigung der Pleuritis, am Morgen wenig oder gar nicht febril zu sein, kann die Häufigkeit um die Norm herum oscillirender Minima nicht auffallen, und finden wir in der That nur als seltene Ausnahme in 2 Fällen das Minimum der ganzen Curve zwischen 37,5—38,0 schwankend.

Das absolute Maximum schwankte in 6 Fällen zwischen 38,0—39,0, während wir in der grössten Mehrzahl der Fälle, in 47 das Oscilliren der höchsten Wärme zwischen 39,0—40,5 finden. Nun bleiben noch 9 Fälle mit Schwankungen derselben zwischen 40,5—41,0 und 6 zwischen 41,0—42,0.

Die höchste Fieberwärme bleibt also bei der Pleuritis nur ausnahmsweise eine relativ geringe, bietet im Mittleren mässig hohe Intensität, kann aber noch in ungefähr 2/9 der Fälle sehr hohe Wärmegrade erreichen. Die Häufigkeit des mittleren Maximums steht der der Pneumonie und der Tuberculose nahe, stimmt also mit dem sonstiger acuter und chronischer Brustentzündungen, steht aber hinter dem mittleren Maximum der Infectionskrankheiten und besonders der Typhen zurück.

Tagesunterschiede. In erster Linie will ich auch hier die tabellarische Uebersicht geben.

Minimum.		Maximum.		Minimum.	
0,0	18	0,0—0,5	2	0,0—0,5	20
0,1	10	0,6—1,0	8	0,0—1,0	1
0,2	18	1,1—1,5	19	0,0—2,0	2
0,3	10	1,6—2,0	14	0,6—1,0	32
0,4	2	2,1—2,5	15	0,6—1,5	1
0,5	5	2,6—3,0	5	0,6—2,0	1
0,6	1	3,1—3,5	2	1,0—1,5	8
0,8	1	3,6—4,0	2	1,6—2,0	3
1,0	2				

Ein blosser Blick auf diese Tabelle beweist schon, wie grossen Schwankungen das Verhältniss der Remissionen und Exacerbationen unterworfen ist. Wir werden bald sehen, dass dies nicht nur in verschiedenen Curven, sondern auch nicht selten in verschiedenen Phasen der gleichen Curve der Fall ist. Die gegenwärtig bei mir vervielfältigten zweistündlichen Messungen zeigen, dass auch bei der Pleuritis der tägliche Wärmegang kein regelmässiger ist. Man kann nur im Allgemeinen sagen, dass neben dem unregelmässigen Steigen und Fallen um einige Zehntel und mehr doch durchschnittlich die Tagesunterschiede ihren Mittelwerth behalten und einem aufsteigenden, wenn auch nicht regelmässigem Wärmegang entsprechen, wobei jedoch zu bemerken ist, dass nicht selten das Maximum auf die frühen Nachmittagsstunden fällt, um dann wieder, selbst mitunter nicht unmerklich bis zum Abend zu fallen, so dass in den Curven der Tagesunterschied eben nur den Unterschied und keineswegs den durchlaufenen Weg selbst repräsentirt. Ich glaube, dass der durch genaue Wärmemessung schon bedeutend reducirte, continuirliche Fiebertypus auf diese Art noch sehr beschränkt werden wird. Auch wird man unter den Wirkungen des täglichen Wärmeganges den so häufigen Schwankungen ein grösseres Gewicht beilegen müssen, als dies bisher geschieht. In dieser Beziehung steht die Pleuritis ebenfalls der Tuberculose nahe.

Gehen wir nun zu den Details über, so müssen wir vor allen Dingen bemerken, dass in einer unsrer Beobachtungen, in welcher die täglichen Schwankungen gleichmässig waren, das tägliche Maximum nicht angegeben war, daher für diese beiden Kategorien die Summe 67 statt 68. Die Thatsache, dass das Minimum in $^5/_6$ der Fälle zwischen 0,0 und 0,8 schwankte, beweist, dast selbst in den Curven mit deutlichster Remission Tage mit sehr geringen Unterschieden häufig sind. In $^1/_6$ der Fälle schwankt dies Minimum zwischen 0,4 und 1,0. Dass aber auch die schwach remittirenden Tage nicht nur Ausnahmen sind, sondern ganze Curven beherrschen können, beweist der Umstand, dass das Maximum der Tagesunterschiede in 10 Fällen nicht 1,0° überstieg. Wie häufig aber andrerseits steile Remissionen sind, beweist, dass in weit über $^2/_3$ das Maximum der Tagesunterschiede zwischen 1,0—2,5 schwankte und auch hier wieder überwiegend häufiger zwischen 1,5 und 2,5. Sehr beachtenswerth sind auch die 9 Fälle, in denen das Maximum der Remissionen zwischen 2,5—4,0 schwankte, und gehören dieselben keineswegs ausschliesslich kritischem Abfall an, bestanden aber meist nur vorübergehend.

Die Tabelle der mittleren Tagesunterschiede bestätigt die grosse Unregelmässigkeit der Remissionen. Wenn in 20 Fällen dieselben 0,5

nicht übersteigen, so finden wir 3, in welchen selbst die mittleren Zahlen verschiedener Verlaufsphasen zwischen 0,0—2,0 schwankten. Die weitaus häufigste Mittelzahl finden wir für die Remissionen von 0,5 bis 1,0, während im Ganzen nur 13 Fälle übrig bleiben, in welchen die Remissionen im mittleren von $^1/_2$—1,0° bis $1^1/_2$ und 2 schwankten.

Der mittlere Fiebertypus der Pleuritis ist demgemäss zwar ein schwankender, mit nicht seltenem Abwechseln von geringen und hohen Remissionen, ist aber durchschnittlich ein mässig remittirender mit der Mittelzahl von 1,0°, kann jedoch in nicht seltenen Ausnahmen ein hochremittirender sein, was aus den einzelnen Beobachtungen bei Besprechung des allgemeinen Wärmeganges noch deutlicher hervorgehen wird.

Ich kann diesen wichtigen Gegenstand nicht verlassen, ohne noch einige Bemerkungen hinzuzufügen. Die Schwankungen der verschiedenen Tage sind entweder isolirte und eingeschobene hohe Remissionen und Exacerbationen, oder sie sind häufiger aber unregelmässig vertheilt, können aber auch die Curve vollständig beherrschen. Zu den interessanten Folgen eingeschobener steiler Curventheile gehören die hohen Fieberabende, welche sich wohl während der Besserung durch zu langes Bleiben ausser dem Bette, durch Diätfehler und Aufregung zuweilen erklären lassen, aber im Laufe der fortbestehenden intensen Krankheit gewöhnlich keine Erklärung in der Krankengeschichte finden. Die hohen Fieberabende erklären zum Theil auch die Verschiedenheit zwischen Wärmemaximum und mittlerer Abendtemperatur. Dass übrigens im Laufe der Pleuritis hoch pyrogene Vorgänge ohne weitere wahrnehmbare Folgen sich zeigen können, beweist auch der Umstand, dass zuweilen Schüttelfröste eintreten, die den Arzt zuerst besorgt machen, aber dennoch folgenlos bleiben.

Die unregelmässigen Curven, in denen in längeren Phasen sehr geringe Remissionen bestehen, dann hohen Platz machen oder mit ihnen wechseln, deuten in der Mehrzahl der Fälle auf einen protrahirten, ernsten Verlauf. Weitere Beobachtungen sind nöthig, um über den Werth meiner bisherigen Wahrnehmung zu entscheiden, nach welcher andauernd geringe Remissionen meist Fällen von Pleuritis entsprechen, welche mit Tuberculose enden. Demgemäss würde in derartigen protrahirten Fällen schon der Fiebergang allein mahnen, den operativen Eingriff nicht zu sehr hinauszuschieben.

Der Typus inversus kommt auch bei Pleuritis vor, aber relativ selten und gewöhnlich nur eingeschoben; sorgfältig von ihm zu unterscheiden ist ein kritischer oder ein dem kritischen sich nähernder Abfall. In acuten und subacuten Fällen von Pleuritis habe ich zahlreichere Tage mit eingeschobenem Typus inversus gefunden, als bei chronischem Verlauf. Der Tagesunterschied übertrifft in diesem vom

Morgen zum Abend dauernden Abfall gewöhnlich und öfters nicht unbeträchtlich die mittlere Höhe der Remission.

Ich habe bereits mehrfach von einer ausnahmsweisen normalen Abkühlung gesprochen, in welcher das Minimum auf 31,0 heruntergesunken war. Selbst der Umstand, dass dieser Kranke aus dem Wasser gezogen war, erklärt dies nicht allein, man muss vielmehr annehmen, dass die durch die Immersion gesetzte Abkühlung bei dem 47jährigen Säufer eine sehr geringe Reaction und eine sehr geringe Neigung zur Erwärmung gefunden hat; denn nachdem er die ganze Nacht im Bette zugebracht hatte, zeigte er noch am andern Morgen 33,2, am Abend 34,5, am darauf folgenden Tage Mrgs. 35,5, Abds. 35,7, am vierten Tage Mrgs. 35,7, Abds. 36,5, erst am 6. Tage kommt hohes Abendfieber von 39,0 vor, und, zeigt sich überhaupt von jetzt an eine regelmässige Fiebercurve, und trotz dieser bedeutenden Abkühlung tritt nach und nach fast vollständige Genesung ein, so dass der Kranke nach 6 Wochen das Hospital mit nur noch sehr geringem Erguss verlässt.

E n d t e m p e r a t u r. Wir geben auch hier die kurze tabellarische Uebersicht, haben aber nur über eine geringe Zahl von Fällen zu verfügen, da Tod durch Pleuritis überhaupt nicht sehr häufig und genaue Endmessung sehr kurze Zeit vor dem Tode öfters vernachlässigt worden ist.

Endtemperatur.		Abfall	
36,1	1 Fall	um 0,6	2 Fälle
36,6	1 »	» 0,9	1 Fall
36,8	1 »	» 1,4	1 »
37,5	1 »	» 2,2	1 »
37,6	2 Fälle	» 2,7	1 »
38,5	1 Fall	» 3,4	1 »
38,7	1 »	Steigen	
		um 0,9	1 Fall

Während also sonst in der Agone die Temperatur entweder steigt oder mässig febril bleibt, finden wir in 8 Curven sechsmal subnormale oder normale Temperatur, 36—37,6, und nur 2mal mässige Fieberwärme am Ende 38,6 und 38,7 und war in den Fällen mit niederer Temperatur der Abfall bald gering, unter 1,0°, bald höher, 1,0—2,0° und drüber, bis 3,4°, selbst in dem einen Fall mit Endsteigung betrug diese nur 0,9 in den letzten 12 Stunden. Diese Zahl der Obductionsfälle ist zu gering, um Schlüsse zu ziehen, aber sie macht es jedenfalls wahrscheinlich, dass Endsteigung bei pleuritischem Tode eher die Ausnahme als die Regel ist. In einem Falle bestand eine enorme Abkühlung, weit unter der Norm, über deren Grund ich keinen Anhaltspunkt finde.

G a n g d e r W ä r m e. Wie sehr mannigfaltig derselbe sein kann,

geht aus den vielen Kategorien hervor, welche ich zu machen genöthigt war.

1) Geringes Fieber, welches bald ganz aufhört. Man beobachtet es entweder in rasch günstig verlaufenden, wenig exsudativen Fällen, oder bei mehr latenter Pleuritis, oder bei exsudativer aber rasch günstig verlaufender Krankheit. In einem Falle von fibrinöser Pleuritis bei einem 19jährigen jungen Mann war bereits am achten Tage die Heilung vollständig, während ein anderer 39jähriger Mann, vorher an Magenkatarrh und chronischer Myelitis leidend, eine linksseitige exsudative Pleuritis bekommt, welche trotz des Aufhörens des Fiebers nach den ersten Tagen erst nach einem Monat geheilt ist.

2) Fieberanfang. Der Anfang des Fiebers kann ein geringer, mittlerer oder hoher sein, die Höhe dieses Anfangsfiebers ist aber keineswegs durch das Exsudat bedingt, da man sie auch bei rein fibrinöser Pleuritis oder bei dieser mit geringem Exsudat beobachtet. Herrscht dieser fibrinöse Charakter bedeutend vor, so tritt gewöhnlich bald kritischer Abfall mit rascher Heilung ein, während bei exsudativer Pleuritis hohes Anfangsfieber nicht selten in mässiges aber sehr protrahirtes Fieber übergeht. Ein leicht zu vermeidender Irrthum entsteht dadurch, dass durch den Transport in's Hospital das Fieber momentan sehr gemehrt werden kann, um dann rasch mässigem Fieber Platz zu machen, jedoch ist diese Erhöhung durch den Transport im Allgemeinen weniger häufig und weniger bedeutend, als bei Pneumonie. Acute, exsudative Pleuritis, welche hochfebril beginnt, hat übrigens in der Mehrzahl der Fälle einen relativ milden, günstigen und nicht protrahirten Verlauf.

3) Die Fieberphasen sind von besonderem Interesse; man kann mehrere Phasen von sehr ungleicher Dauer und ebenfalls sehr ungleicher Abgrenzung unterscheiden: eine erste mehr oder weniger hochfebrile, eine zweite mässig febrile, welche sich sehr in die Länge ziehen kann oder allmälig in die dritte fieberlose übergeht, in welcher noch zeitenweise die Abendtemperatur eine leicht febrile ist. Je nach der Dauer dieser Phasen hat die Pleuritis einen acuten, subacuten oder chronischen Verlauf. Der Uebergang vom Fieber zum Aufhören desselben kann ein rascher sein, und bildet dann den später zu besprechenden kritischen Abfall. Zieht sich die Krankheit sehr in die Länge, mit späterem, günstigerem Ausgang, so kann die hochfebrile Phase ganz fehlen; mehrere Wochen lang besteht ein mittleres Fieber, des Morgens 38,0, Abends 38,5—39,0, dann folgt wieder eine mehrwöchentliche Phase mit Morgens normaler Wärme und Abends um 38,0 herum und dann eine letze in Genesung übergehende mit Morgens normaler oder subnormaler Wärme und abendlicher Norm mit vereinzelter, geringer Wärmesteigerung.

4) Zuerst mässiges Fieber, 38,0—39,0, dann Morgens normal, Abends fast normal, dann kein Fieber mehr. Von geheilten Fällen führe ich hier folgende an:

Ein 29jähriger Mann bekommt Anfangs November 1866 eine linksseitige Pleuritis; Anfangs ziemlich starkes Fieber, Nachts Delirien, 14 Tage lang fast typhöser Zustand, dann rasche Besserung und Heilung in 3 Wochen; bis zum 8. Tage war das Fieber Morgens mässig aber Abends hoch, mit steilen Remissionen; durch subcutane Chinineinspritzungen wurde mehrfach das Fieber sehr ermässigt. Vom 8.—12. Tage ein langsames und progressives Herabgehen von 41,5 auf 36,4, also eine 4 Tage dauernde Krise und nach dieser Zeit erst einige Tage subnormale, dann normale Wärme.

Viel protrahirter war der Verlauf bei einem 31jährigen Mann, welcher einige Monate vorher Blutspeien gehabt hatte. Die linksseitige, bedeutende, exsudative Pleuritis wird langsam in 10 Wochen ganz resorbirt, Heilung tritt ein ohne Zeichen der Tuberculose. Im ersten Monat der Krankheit des Morgens 38,0 und darunter, Abends 39,0; dann im zweiten Monat erst Morgens normal und Abends gering febril und bald auch Abends normal. Man kann es immer als ein günstiges Zeichen ansehen, wenn bei absoluter Fieberlosigkeit ein mässiger Erguss noch fortbesteht, Resorption und Heilung kommen dann gewöhnlich zu Stande.

Aehnlich kann der Gang auch bei traumatischer Pleuritis sein. Ein 32jähriger Mann wird überfahren, ein Rad geht über die linke Brustseite, es entwickelt sich eine heftige, linksseitige Pleuritis mit Pericarditis und leichtem Ikterus; dennoch erfolgt progressive Besserung und Heilung in fünf Wochen. Bis zum 12. Tage bestand mässig hohes Fieber, dann wurde es geringer, Morgens unter 38,0, Abends nicht über 38,5 und vom Ende der dritten Woche an kein Fieber mehr. Unter den so in 1—2 Monaten geheilten Fällen befinden sich auch mehrere mit Schwartenbildung und Retraction; andererseits wurden gerade bei diesem Fiebergang mehrfach Kranke gebessert aber nicht geheilt entlassen, weil die Fieberlosigkeit und der Mangel an Athembeschwerden sie das Hospital vor vollständiger Resorption verlassen liessen, und zwar nicht blos nach Wochen, sondern mehrfach auch nach Monaten, so auch in einem Falle von Pneumopleuritis, in welchem eine langsam sich lösende Pneumonie die Grundkrankheit war.

5) Mässiges Fieber mit zeitweiser, hoher Abendtemperatur, dann des Morgens normale Wärme, aber Abends bis zum Ende der Beobachtung mässiges, oft geringes Fieber. Diese Kranken werden dann gewöhnlich nach Monaten mit noch fortbestehendem, nicht geringem Erguss entlassen, wenn sie sich nicht operiren lassen wollen; geschieht dies, so wird

meist eine eitrige Flüssigkeit entleert. Diese protrahirt geringgradig febrilen Fälle können noch nach langer Zeit allmälig mit Retraction heilen, führen aber nicht selten zu schleichender Tuberculose, wenn sie nicht schon von Hause aus durch dieselbe bedingt sind.

6) Anfangs mässiges, dann hohes Fieber, dann Abnahme, dann Fieberlosigkeit. Diesen Gang beobachten wir besonders in Fällen, in denen zuerst der Beginn ein leichter, fast latenter war, um dann mit rasch acuter Exacerbation viel intensere Erscheinungen zu bieten. Der Verlauf dieser Fälle ist kein ungünstiger, im Gegentheil beobachtet man gewöhnlich eine raschere Heilung als in den mässig febrilen Fällen, welche keine derartige Steigerung zeigen.

7) Vorübergehender Abfall. Im Laufe der pleuritischen Curve sieht man nicht selten einen raschen und bedeutenden Abfall, welcher die Hoffnung auf eine Krise anregt, aber bald geht die Wärme wieder in die Höhe und so hat sich der Abfall nur als pseudokritischer erwiesen; in andern Fällen leitet ein solcher Abfall eine Fieberabnahme ein. Bei Pleuritis kommen übrigens diese vorübergehenden pseudokritischen Abfälle weniger häufig vor, als bei Pneumonie. Ein vorübergehender Abfall mit Fieberermässigung kommt übrigens ebenso gut bei purulenter wie bei seröser Pleuritis vor. Reichlicher Schweiss und reichliche Diurese bedingen mitunter vorübergehenden Abfall. In einzelnen Fällen geht derselbe der Krise um einen oder wenige Tage vorher, um dann nicht selten einer bedeutenden Abendsteigerung unmittelbar vor dem kritischen Abfall Platz zu machen.

8) Kritischer Abfall. Es ist merkwürdig, wie wenig man bisher den in der acuten Pleuritis nicht seltenen kritischen Abfall beachtet hat; ich finde denselben nirgends beschrieben und doch zeigt er sich in $^1/_4$ meiner Curven. Zum Theil hängt dies freilich auch von der bisherigen, sehr einseitigen thermischen Auffassung der Krisen und kritischen Tage ab. Wir müssen daher etwas näher auf diesen Gegenstand eingehen. Die Krisen sind bei der Pleuritis nicht so auffallend und abgegrenzt, wie bei der Pneumonie; sie bestehen nicht selten in einem Herabgehen um $1^1/_2$—2,0 und darüber in 24—36—48—72 Stunden, und von jetzt an ist dann die Wärme des Morgens subnormal, des Abends normal, nur ab und zu gering febril. Wir werden aber auch bald sehen, dass eine rasche Defervescenz in 12 Stunden um $1^1/_2$—2—3 Grad den Uebergang von selbst hohem Fieber zu nahezu vollkommener Apyrexie machen kann. Ein Vollenden des Abfalls in 24—36 Stunden ist übrigens auch keineswegs selten. Ich habe früher geglaubt, dass, wenn man im Zweifel ist, ob es sich bei einem Kranken um Pleuritis oder centrale Pneumonie handelt, der Wärmegang und der kritische Abfall zu Gunsten der

Pneumonie entscheiden kann, wann diese nicht bis zur Oberfläche gelangt ist. Nach meinen Beobachtungen über Krisen bei Pleuritis bin ich nun fest überzeugt, dass die Curve allein einen solchen diagnostischen Werth nicht besitzt.

Bei grösseren Ergüssen gehen kritischer Abfall und Fieberlosigkeit nicht selten der Resorption des Ergusses vorher, deuten aber nicht blos auf merkliche, recht baldige Abnahme, sondern auch auf entschiedene Tendenz zu vollständiger Heilung, welche freilich mitunter langsam erfolgt. Wie bei andern Krisen bleibt auch bei Pleuritis nicht selten die Temperatur nach dem Abfall tagelang subnormal, bevor sie zur Norm zurückkehrt. Auf acute Pleuritis allein ist übrigens die kritische Defervescenz nicht beschränkt, man beobachtet sie auch in subacuten Fällen. Der Eintritt der Krise ist daher nicht an bestimmte Tage noch an bestimmte Wochen gebunden. Sie kann schon in der ersten Woche eintreten, ist in der zweiten und dritten am häufigsten, kann aber noch in der vierten, ja fünften erfolgen. Je höher febril die Pleuritis vorher war, desto bedeutender ist gewöhnlich die Höhe des Abfalls; indessen giebt es auch hiervon nicht seltene Ausnahmen. Die vorkritische Wärmesteigerung ist nicht häufig.

Der Grund, weshalb man die Krisen der Pleuritis so lange verkannt hat, liegt zum Theil auch darin, dass die sonstigen, die Krise begleitenden Erscheinungen fehlen. Bedeutender Schweiss zur Zeit des Abfalls ist nicht häufig, die Abnahme der Pulsfrequenz keineswegs so auffallend wie bei Pneumonie, und ebenso finden bestimmte, den Abfall begleitende Veränderungen im Harn nicht statt. Besteht nach dem Abfall noch eine Zeit lang Erguss, so lasse man sich dadurch nicht irre machen: der Abfall bedingt, wenn auch nicht ausnahmslos, die entschiedene Neigung zu endlicher, vollständiger Heilung. Interessant war mir auch, bei einer Skoliotischen einen kritischen Abfall zu beobachten; ebenso kann derselbe, wie wir sehen werden, auch bei traumatischer Pleuritis vorkommen. Dass nicht blos die leichtere, wenig exsudative Pleuritis sich kritisch entscheidet, geht daraus hervor, dass unter 17 Fällen mit Krisen sich nur 5 mit fibrinöser Pleuritis befinden. Prognostisch interessant ist noch die Thatsache, dass unter den 17 Fällen 15 mit Heilung geendet haben; der 16. wurde wegen Euphorie fast geheilt nach 5 Wochen entlassen, und der 17., in welchem nach 4 Wochen der Abfall eingetreten war, verliess 6 Wochen nach dem Beginn sehr gebessert die Klinik und war nicht mehr zu halten, da er sich ebenfalls wohl und arbeitsfähig fühlte.

Bei der Wichtigkeit des Gegenstandes müssen wir die einzelnen hierher gehörigen Fälle in kurzer Uebersicht mittheilen.

Geheilte Fälle 17. I. Fibrinöse Pleuritis. 1) Ein 30-jähriger Mann bekommt eine linksseitige, hochfebrile, fibrinöse Pleuritis mit steilen Remissionen, Abends bis auf 40,0, Morgens 38,5 und darunter. Vom 4. Tage an rascher Abfall, in 24 Stunden von 39,6 auf 36,8, dann subnormale, nach einigen Tagen normale Temperatur, nach 8 Tagen vollständige Heilung. 2) Eine 22jährige Frau bekommt zuerst eine acute, rechtsseitige, fibrinöse Pleuritis mit intensem Fieber und Herpes labialis, dann auch links eine ebenfalls fibrinöse Pleuritis. Das Anfangs hohe Fieber zeigte Abends bis auf 40,0, selbst 41,0°. Am fünften Tage beginnt der kritische Abfall von 40,1 auf 37,0 in 12 Stunden; in den nächsten 12 Stunden aber geht die Temperatur Abends wieder auf 40,0; den Tag darauf Abfall von 40,0 auf 37,9 und nun auch progressiv bis auf 37,0. Von jetzt an erst subnormale, dann normale Wärme, vollständige Heilung in 10 Tagen. Hier bestand also ausser dem kritischen Abfall auch ein vorkritischer. 3) Ein 22jähriger Mann bekommt eine linksseitige, fibrinöse Pleuritis mit wenig Erguss. In der ersten Woche ziemlich intenses Fieber, am 8. Tage kritischer Abfall um 2,0° mit vorübergehender subnormaler Wärme, welche vom 12. Tage an zur Norm zurückgeht; von diesem Tage an vollständige Heilung. 4) Ein 47jähriger Mann bekommt eine rechtsseitige, fibrinöse Pleuritis mit mässigem Erguss; mässiges Fieber in den 2 ersten Wochen, dann Abfall um 2,0° in 12 Stunden, vollständige Heilung 4 Wochen nach dem Beginn. 5) Ein 43jähriger Mann bekommt eine linksseitige, fibrinöse Pleuritis mit geringem Erguss und sehr hohem Fieber. Am 10. Tage kritischer Abfall um 2,2, hierauf bei fieberlosem Zustande rasche Resorption, Heilung in 4 Wochen.

II. Exsudative Pleuritis. 6) Ein 30jähriger Mann bekommt durch einen heftigen Schlag mit einem Stück Holz auf die Brust eine rechtsseitige Pleuritis, welche hochfebril beginnt, Abends bis auf 41,2 bietet, am 8. Tage rasche Abnahme um 2,5; 12 Tage nach dem Beginn vollständige Heilung. In der Convalescenz kurz dauernder Ohrenfluss. 7) 19jähriger Mann, rechtsseitige Pleuritis, intenses Fieber, Abends bis auf 41,5 mit steilen Remissionen, am Ende des 4. Tages progressiver Abfall in 36 Stunden von 41,5 auf 37,2, in den nächsten Tagen noch subnormales Fallen auf 36,4, dann normale Temperatur, rasche Resorption und Heilung in 17 Tagen vom Beginn an. 8) Frau, 19 Jahr, linksseitige Pleuritis mit bedeutendem Erguss, Anfangs hochfebril, Morgens bis auf 40,0, Abends bis 40,5, nach einigen Tagen Ermässigung des Fiebers, aber immer noch Morgens 39,0, Abends bis 39,8. Am 10. Tage in 12 Stunden vom Abend auf den Morgen des eilften, Abfall von 39,8 auf 37,8 und in den nächsten 12 Stunden normale Temperatur, welche bleibt. Von jetzt an lang-

same aber progressive Abnahme des Ergusses und Heilung nach vierwöchentlicher Dauer. 9) Frau, 25 Jahr, Pleuritis dextra mit Ikterus, Anfangs hohem Fieber, nach 8 Tagen rasch um 2° abfallend, in rasche Genesung übergehend, Heilung am 17. Tage. 10) Mann, 29 Jahr, Anfangs November 1866 Pleuritis sinistra, Bronchitis, grosse Schwäche, starke Delirien, fast typhöser Charakter; Fieber in den ersten 8 Tagen Abends bis auf 41,5 mit steilen Remissionen, vom 8.—12. Tage ein progressives Herabgehen (mit nur einmaliger intercurrenter Steigerung) von 41,5 auf 36,4, also protrahirte Krise, nach dieser Zeit erst subnormale, dann normale Wärme, Heilung in drei Wochen. 11) Mann, 35 Jahr, bedeutender Erguss, vorübergehend Bronchitis foetida; mässiges Morgenfieber mit relativ hohem Abendfieber bis auf 40,2; am 12. Tage Abfall in 12 Stunden um 3,2, aber nun noch Abends ab und zu geringes Fieber, welches auch bald aufhört; Heilung in 4 Wochen. 12) Mann, 23 Jahr, Pleuritis sinistra mit mässigem Fieber, nur in den ersten Tagen etwas höher. Nach 21 Tagen Abfall in 12 Stunden um 1,2, aber erst nach 5 Wochen merkliche Abnahme des Exsudats, eine Woche später Entlassung auf dem Wege der Genesung. 13) Mann, 20 Jahr, Pleuritis dextra mit Laryngobronchitis. Anfangs mässiges Fieber, nach 8 Tagen langsamer Abfall in 48 Stunden um 2,0°, dann noch öfter Abendfieber bis auf 38,0, dann normal, Heilung nach 5 Wochen. 14) Frau, 31 Jahr, nach der letzten Entbindung Pleuritis sinistra mit bedeutendem Erguss und Bronchitis. Anfangs intenses Fieber mit steilen und bedeutenden Remissionen; vom 11. bis 13. Tage in 36 Stunden Abfall von 39,0 auf 36,8; Anfangs noch Abends geringes Fieber, dann sehr bald normale Wärme, Heilung in 5 Wochen. 15) Frau, 28 Jahr, hochgradig skoliotisch, Pleuritis dextra mit Bronchitis, hohes Fieber bis auf 41,0, steile Remissionen, jedoch unregelmässig wechselnd; vom 19. auf den 21. Tag Abfall von 39,8 auf 37,2; von jetzt an des Morgens subnormale, Abends normale Wärme, ab und zu um wenige Zehntel höher, Heilung nach 7 Wochen. 16) Mann, 29 Jahr, früher Haemoptoë, rechtsseitiger Spitzenkatarrh, linksseitige, bedeutend exsudative Pleuritis; die ersten 14 Tage bedeutend hohes Fieber mit geringen Remissionen, dann in 12 Stunden Abfall um 2,0°, nach diesem noch kleine Abendsteigerungen, aber bald normale Wärme, und trotz der bestehenden Tuberculose vollständige Heilung der Pleuritis nach 2 Monaten. 17) Mann, 45 Jahr, seit einiger Zeit Husten, Heiserkeit, Schmerzen in den Händen, acute Pleuritis dextra, mässiges Fieber mit ungleichen Remissionen, nach 4 Wochen Abfall von 38,3 auf 36,5 in 12 Stunden, jetzt fieberlos, langsame Resorption des Ergusses, merkliche Abnahme desselben, aber Austritt aus dem Hospital vor dem Verschwinden des Exsudats.

Dieser Ueberblick zeigt, dass die Krisen zwar nicht so auffallend wie bei andern Krankheiten in einzelnen der erwähnten Fälle sich zeigen, dass aber dennoch der Uebergang des Fiebers zur Fieberlosigkeit mit nur noch geringer vorübergehender Nachsteigerung nicht selten einen merklichen Abfall zeigt, welcher ja auch bei der Pneumonie 1—2 Tage und länger dauern kann; auch sind die Durchschnittszahlen des Abfalls weniger gross wie bei der Pneumonie. Die Natur des pleuritischen Exsudats macht es noch besonders klar, weshalb bei einer immerhin langsamen Resorption auch die Krisen verhältnissmässig später eintreten als bei der Pneumonie. Wir finden in der That nur 2 in der ersten Woche, 11 in der zweiten, von denen freilich 7 in ihrer ersten Hälfte, 2 in der dritten, 1 in der vierten und 1 in der fünften Woche. Das Ende der ersten und die ganze zweite Woche bieten also am häufigsten den kritischen Abfall. Besonders möchte ich auch meinen Collegen empfehlen, die poliklinischen Fälle der Pleuritis recht genau messen zu lassen, da sich unter diesen fibrinöse sowie mässig exsudative Pleuritis relativ häufiger finden, als im Hospital.

9) Geringes Morgenfieber, hohes Abendfieber, steil remittirend, dann allmälige Ermässigung des Fiebers, welche nach und nach in die Norm übergeht, fand sich in drei unserer Fälle, von denen 2 in 6 Wochen mit Heilung endeten und einer mit sehr merklicher Besserung.

10) Hohes Fieber, dann Geringerwerden mit relativer Euphorie war mehrmals ebenfalls Grund zu früher Entlassung; dasselbe ist übrigens öfters im Anfang mehr durch intense Bronchitis als durch den Erguss selbst bedingt. Selbst in chronischen Fällen ist übrigens hohes Fieber nicht von langer Dauer und macht gewöhnlich bald mässiger Wärme Platz.

11) Anhaltend hohes mehr continuirliches Fieber ist als solches selten und geht dann gewöhnlich in den mehr oder weniger deutlich remittirenden Typus über, sowie auch später des Morgens das Fieber vollkommen aufhören kann, aber das Fortbestehen eines mässigen Abendfiebers von hartnäckigem Ergusse herrührt. Solche Fälle sind es, in denen das Fieber auch später den hektischen Charakter annehmen kann.

12) Sehr unregelmässiges Fieber, eine Curve mit ausserordentlich ungleichen Remissionen, gehört, wie wir bereits gesehen haben, nicht zu den Seltenheiten, kann zwar in etwas protrahirten, acuten Fällen bestehen, zeigt sich aber häufiger in subacuten und mässig chronischen. Prognostisch ist dieser Wärmegang nicht ungünstig, und trat in der Mehrzahl derartiger Fälle Heilung, wenn

auch erst nach Monaten ein. Erfolgt in solchen Fällen sowie auch in denen mit mehr regelmässiger Curve absolute Apyrexie bei noch fortbestehender Dämpfung und Schwächung des Athmens, so deutet dies auf Heilung mit Schwartenbildung. Mässiges, selbst geringes Fieber jedoch kann bei nicht unbeträchtlichem Exsudat fortbestehen, der Körper gewöhnt sich gewissermassen an die Massen-Ausschwitzung und diese Fälle bieten, wenn die Lungen sonst gesund sind, günstige Chancen für die Operation.

Gang der Wärme bei operativ behandelten Fällen. Ich besitze im Ganzen nur für 8 dieser Fälle genaue Temperaturmessungen, welche ich in der Kürze hier angeben werde.

Da wir auf diese Fälle noch zurückkommen, werden wir den nicht thermischen Theil nur sehr kurz anführen. 1) Mann, 43 Jahr, schleichender Beginn, am 1. Oktober rasch zunehmender, sehr grosser Erguss rechts. Nach 14 Tagen in Folge grosser Athemnoth Punction, Entleerung eitriger Flüssigkeit. Am andern Tage Schnitt, Ausspritzung, viel eitriger Ausfluss; allmälige Abnahme desselben, bedeutende Besserung; nach $2^1/_2$ Monaten mit bestehender Fistel, geringer Eiterung und gutem Allgemeinbefinden entlassen. Das Fieber ist vor der ersten Punction mässig, Morgens oft normal, nur ausnahmsweise 38° erreichend, Abends durchschnittlich 38—38,5. Einige Stunden nach der Punction 39°, am andern Morgen 36,8, aber schon am Abend wieder 38,4 und nun ungleich remittirende mässig febrile Curve. Der am Tage nach der Punction gemachte Schnitt modificirt den nun noch lange dauernden mässigen Fiebergang nicht. Im November mässiges Fieber, nur vorübergehend Abends 39° und darüber. Bis zum Ende nun Morgens normale oder subnormale Wärme, Abends um 38° herum, ab und zu höher oder niedriger, also noch beim Austritt subfebriler Verlauf. In diesem Falle haben weder Stich noch Schnitt einen merklichen unmittelbaren und in den nächsten Tagen nachhaltigen Einfluss auf den Wärmegang ausgeübt. Die spätere Abnahme des Fiebers war eine allmälige, wie man sie aber auch sonst bei protrahirter Pleuritis, welche ja auch sonst häufig eitrig ist, beobachtet. 2) Eine 23jährige Frau bekommt zuerst eine rechtsseitige, dann eine linksseitige Pleuritis, hat viel Eiweiss im Urin, eine diffuse Bronchitis besteht hartnäckig, intense Athemnoth, Punction rechts am 12. Tage, Entleerung von 1800 Gramm blutigen Serum, Resorption des viel geringeren Ergusses links; rechts füllt sich die Pleura wieder, erst allmälige Resorption und nach 4 Monaten fast vollständige Heilung. — Sehr hohes Fieber Anfangs, bis 40,6 Abends. Die bereits momentan im Herabgehen begriffene Temperatur geht noch zur Norm herunter, steigt aber schon in der Nacht wieder von 37,2 auf 40° und am folgenden Tage bis auf 40,9°; sie bleibt

nun einige Tage sehr hoch, wird dann mässiger, mit einzelnen sehr hohen Fieberabenden, bleibt aber längere Zeit Morgens auf 38°—38,8, Abends um 39,5. Erst im Beginn des 3. Monats wird das Fieber mässig. Während der ganzen Zeit waren die Remissionen sehr schwankend und unregelmässig. Bei noch bestehendem mässigem Fieber verlässt die Patientin die Klinik, erholt sich aber dann rasch, so dass sie nach 4 Monaten fast geheilt ist. — Auch in diesem Falle hatte die Punction keinen bestimmten Einfluss auf den Fiebergang, und das vorübergehende Herabgehen hat im Vergleich zur Gesammtcurve kaum grosse Bedeutung. 3) Mann, 22 Jahr, Ende 1862 Pleuritis sinistra, dann Anasarca, Schwinden des Hydrops, stets Dyspnoë. An den unteren falschen Rippen links bildet sich eine Geschwulst, welche im Herbst 1863 durch Schnitt eröffnet wird. Nach Entleerung des Eiters bedeutende Besserung, bleibende Brustfistel, bald viel, bald wenig Eiterausfluss. 10 Monate nach dem Beginn Entlassung mit merklicher Besserung, leidlichem Allgemeinbefinden, aber noch bestehendem mässigem Fieber. — Anfangs hohes Fieber mit mässigen Remissionen, jedoch bereits vor der Eröffnung ermässigt. Nach der Eröffnung noch Abnahme, Morgens Apyrexie, Abends geringes Fieber, selten über 38°. — Hier war schon das Fieber im Abnehmen, hat sich aber nach der Eröffnung des Empyema necessitatis noch merklich gemindert. 4) Frau, 29 Jahr, Ende Januar Pleuritis sinistra, dann bald dextra, grosser Erguss in beiden Pleuren, besonders aber links, mässiges Fieber, zuweilen bedeutende Dyspnoë. Am 19. Tage der Krankheit Punction links; merkliche Besserung, Abnahme des Ergusses, allmälige Resorption links mit Schwartenbildung; rechts beim Austritt 6 Wochen nach dem Beginn fortschreitende Resorption, also nahezu Heilung. — Fieber Anfangs Abends hoch, Morgens mässig. Am Tage der Operation Morgens 40, Abends 38,5°, von jetzt an aber nur noch wenige hohe Fieberabende, bereits vom 4. Tage nach dem Stich Morgens Norm, Abends geringes Fieber, ab und zu ein höherer Fieberabend, die letzten Tage vollständige Fieberlosigkeit. — Hier hat also der Bruststich zwar nicht sofort, aber doch entschieden und nach kurzer Zeit günstig und herabsetzend auf den Wärmegang, wie auf den ganzen Krankheitsverlauf gewirkt. 5) Ein 27jähriger Mann erkrankt den 12. Februar an linksseitiger Pleuritis, rasch bedeutender Erguss, Cyanose, blutige Sputa, Herzverdrängung, Pericarditis. 22. Februar Bruststich, 1050 Gramm stark eitriger Flüssigkeit; Erleichterung. Am 26. Februar Zeichen der Zersetzung des Exsudats mit Gasentwickelung, deshalb Brustschnitt, Ausfluss vielen, stinkenden Eiters, Erleichterung, schwankender Verlauf, trotz desinficirender Einspritzungen noch immer übler Geruch des Exsudats. Später wird nun zwar der üble Geruch beseitigt, aber

stets reichliche Eiterabsonderung, allmäliger Collaps unter stetem Fieber, Tod am 13. April, 2 Monate nach dem Beginn. Die Leichenöffnung zeigt eitrige Pleuritis ohne Tuberculose, Pericarditis, trübe Schwellung der Nieren und einen kleinen Abscess im Gehirn. Die Curve bietet Anfangs hohes Fieber, Morgens über 38°, Abends 40°—40,4°. Schon vor der Punction am 10. Tage der Krankheit Herabgehen Morgens auf 37,5, um 1 Uhr 38,3, Abends 39. In den nächsten Tagen mässiges Fieber. Nach dem Schnitt Steigen von 38,3° auf 39,6°. In der darauffolgenden Zeit stets hohes Abendfieber, oft über 40°, bis 40,4°, Morgens dagegen nur 38°—38,5, selbst vorübergehend normale Wärme. Durchschnittlich zeigen die 2stündlichen Messungen in den nächsten Wochen nach dem Schnitt das Maximum Mittags um 1 Uhr, Abends um 7 Uhr zwar eine merklich höhere Temperatur als des Morgens, aber bis um 1°—1,5° niedriger als Nachmittags um 1 Uhr. Auch die Unterschiede zwischen je 2 Messungen sind bedeutend und schwanken zwischen wenigen Zehnteln und 1½ bis 2°. Der Verlauf der Tageswärme bei 2stündlichen Messungen bleibt übrigens ein sehr unregelmässiger; auch ist später nicht selten das Wärmemaximum wieder ein abendliches. Das Fieber bleibt sonst hoch, Morgens mässig, 38°—38,5; Abends 39°, 39,5°, nicht selten 40°. Bisher hat der zweimalige operative Eingriff auf Herabsetzung des Fiebers nicht merklich eingewirkt. Im Gegentheil hat nach dem Schnitt das Fieber zugenommen, später nahm es dann in sofern ab, als die Abendwärme 39 und 39,5° seltener überstieg; bis zu Ende aber blieb oft hohes Abendfieber und war am Todestage die Wärme von 39,5 auf 36,1 heruntergegangen. Haben wir nun in den günstig verlaufenen Fällen bald geringe, bald mässige, bald günstige, in der Mehrzahl der Fälle aber nicht sehr beträchtliche Einwirkung der Operation auf den Wärmegang constatirt, so wollen wir, bei der relativ geringen Zahl thermisch beobachteter Fälle noch keine Schlüsse ziehen. 6) Mann, 21 Jahr. Am 4. Oktober Beginn rechtsseitiger Pleuritis mit rasch zunehmendem Erguss. Am 10. Oktober bedeutende Athemnoth. Am 12. Erysipelas faciei, Cyanose; Punction, Entleerung von 1500 Gramm Serum, kleine Abscesse an verschiedenen Körperstellen. Den 17. Oktober wieder Cyanose, bedeutende Dyspnoë, Punction, Entleerung eitriger Flüssigkeit. Den 18. Okt. Schnitt, Entleerung von vielem Eiter, Ausspritzungen. Am 26. sehr übelriechender Ausfluss, dann Pericarditis. Tod am 2. November nach 4wöchentlicher Dauer. — Bei der Obduction Empyema dextrum, eitrige Pericarditis, hämorrhagische Enteritis. — Anfangs hohes Fieber, dann mässiges, durch die erste Punction nicht verändert. Nach der zweiten Punction Herabgehen von 39,7 auf 37,8. Nach dem Schnitt wieder in die Höhe Gehen, dann einige Tage sehr geringes Fieber,

aber schon 7 Tage nach dem Schnitt bedeutende Steigerung und nun einige Tage hohes, dann mässiges Fieber, gegen Ende Sinken, Tod bei 36,8°.

Hier haben die Punctionen keinen merklichen Einfluss geübt. Der Schnitt schien Anfangs günstig zu wirken, aber schon nach 9 Tagen, mit dem Eintritt der Pericarditis wieder höheres Fieber, das nur mit dem Collaps fällt. 7) Mann, 24 Jahr. Im December 1871 Pocken, bald nachher Zeichen linksseitiger Pleuritis. Zu dieser kommt in der zweiten Hälfte Januar 1873 Pericarditis, grosse Athemnoth, rechtsseitiger Spitzenkatarrh. Den 6. Februar Punction, eitrige Flüssigkeit kommt heraus, darauf sofort Eröffnung der Brust durch den Schnitt, Ausspülen mit sehr verdünnter Carbolsäure (1—2%), bedeutende Erleichterung. Im April Anasarca und Nephritis, allmälige Erschöpfung. Anfangs Mai Tod durch Erschöpfung. Bei der Obduction Empyem, Lungentuberculose und Nephritis. — Die Curve ist Anfangs steil remittirend, Abends mit hohem Fieber, Morgens fast normal, später zuweilen subnormal. Tagesdifferenzen bis 3,6. Sehr bedeutender Einfluss der Operation auf den Wärmegang. Vom Tage des Schnittes an mässiges Fieber, des Morgens subnormal, Abends 37,5—38°. Nach 14 Tagen wieder höheres Fieber Abends, 38,5 bis 39,0, zuweilen bis 39,5; stets Neigung zu steilen Remissionen. Im April bei normaler oder subnormaler Morgenwärme, Abends meist über 39°, oft 39,5° bis 40°, ausnahmsweise bis 40,2, Remissionen meist 2—3° vom Abend zum Morgen. Im Mai, in den letzten 10 Tagen Morgens 36,5 im Mittleren, Abends 39°. In der Agone enorme Abkühlung. — Der Einfluss der Eröffnung der Brust war hier offenbar ein günstiger, jedoch nicht über 14 Tage dauernd. Dann machte sich freilich die fortschreitende Lungentuberculose als fiebererregend geltend, und, wie bei dieser Krankheit besonders mit hoher Abendtemperatur. Hiezu kommt noch die Entwickelung der diffusen Nephritis. 8) Mann, 22 Jahr. Im Januar 1868 Brustentzündung, August Blutspeien; Februar 1869 Pleuritis dextra; September Hospital: Heiserkeit, Spitzentuberculose beider Seiten; Scarlatina. Am 20. November Bruststich, 3,500 Gramm eitriger Flüssigkeit, bedeutende aber vorübergehende Erleichterung; 14. Dezember wieder Bruststich, 3835 Gramm. 21. Januar 1870 dritter Stich, 3800 Gramm Eiter. Einführen einer Doppelröhre, Ausspülen. Ende Januar stinkender Ausfluss, durch desinficirende Einspritzungen gebessert; im Frühjahr Besserung; Jodeinspritzungen, allmälige Besserung. Am 9. September 1870, dem Tage seines Austritts, betrinkt er sich und der Katheter fällt in die Brust. Am 12. Oktober 1871 kommt er, nachdem der Sommer leidlich war, mit zunehmender Retraction des Thorax zurück, ist aber sehr erschöpft und stirbt am 23. Oktober 1871. Obduction: Käsige Heerde in beiden

Lungen, Thoraxfistel rechts, Pneumothorax, speckige Degeneration der Milz, Nieren und Leber, Kehlkopfgeschwür, Darmgeschwüre, der Gummikatheter im Thorax verdickt mit unebener Oberfläche.

Gang der Wärme: Im September 1869 erst einige Tage hohes Fieber, dann allmäliges Herabgehen auf die Norm; Entlassung. Wiedereintritt: vom 20. November an mässiges Fieber, Morgens normal bis auf 37,0, Abends 38,0 und etwas darüber, Tagesunterschiede zwischen 0,2 und 1,0 schwankend, sehr ungleich; bei der relativ geringen Fieberhaftigkeit wirkt der Bruststich vom 20. November und vom 14. Dezember nicht auf die Curve ein; in der zweiten Hälfte des Dezember war die Abendtemperatur oft auf 38,5 gestiegen. In der ersten Hälfte des Januar, selbst Abends, meist unter 38,0. Am 21. Januar dritter Stich und von nun an Behandlung mit Ausspritzungen. Von diesem Moment an wird das Fieber viel hochgradiger und namentlich steil remittirender; am Morgen durchschnittlich 38,0 bis 38,5, am Abend oft 40,0 selbst 40,4, einmal 40,7. Meist wird jetzt dreimal des Tages gemessen. Durchschnittlich ist die Steigerung bei der Messung um 1 Uhr Nachmittags am grössten, zuweilen jedoch kleiner als die Nachmittagssteigerung oder ihr gleich. Anfangs Februar wird das Fieber etwas geringer, des Morgens normal oder subnormal bis auf 36,5 herabgehend, Abends durchschnittlich 38,5—39,0, ausnahmsweise 40,0 und drüber. Die Curve ist in dieser Zeit sehr steil remittirend. In den letzten Tagen des Februar und Anfangs März ebenfalls sehr steile Curve, aber jetzt wird wieder des Morgens die Temperatur oft zwischen 38,0 und 38,5, Abends durchschnittlich 39,5, öfter über 40,0, selbst 41,0, ausnahmsweise bis auf 41,6 und merkwürdigerweise ist diese höchste Temperatur mehrfach in der Mitte des Tages, ja die Steigerung vom Morgen bis Mittag beträgt bis auf 3,8 und nicht selten 2,0—2,5; es scheint, als wenn nach der Vormittags-Ausspritzung die Temperatur vorübergehend in die Höhe gienge, um gegen Abend wieder zu fallen. Im März immer eine steil remittirende Curve bis auf 3,0° Unterschied von einer Messung zur andern. Wie wenig hier auf 2malige Messung in 24 Stunden zu geben ist, zeigt in extremster Weise die Messung vom 30. März; hier ist der Tagesunterschied gleich 0,0, während das Thermometer zwischen der ersten und zweiten Messung um 2,8 steigt und von der zweiten zur dritten um ebenso viel fällt. Ueberhaupt kommt für die ganze Krankheitsphase das Maximum auf die zweite und nicht auf die dritte Messung. Im April geht das Fieber wieder herunter, die Wärme ist des Morgens normal oder subnormal und schwankt Abends zwischen 38,0—38,5, erreicht nur ausnahmsweise 39,0—39,5 und einmal 40,2. Im Mai geht das Fieber noch herab, fehlt Abends beinahe ganz, übersteigt nur ausnahmsweise 38,0. In

der zweiten Hälfte des Juni etwas mehr Fieber bei steilen Remissionen, Abends 38,5, 39,0, 39,5, selbst 40,0, jedoch das Maximum nicht selten wieder auf die Mitte des Tages fallend. Im Juli und August schwindet das Fieber beinahe ganz und erreicht nur ausnahmsweise 38,0. Im nächsten Jahre, im Oktober kommt der Kranke fast sterbend wieder und hat hier schon Collapstemperatur, des Morgens 36,5—37,0, Abends 37,5 bis 38,0, ausnahmsweise 38,5 und darüber. Endtemperatur 36,6; am Abend vorher Fallen um 1,4.

Werfen wir nun einen Blick auf diese acht Operationsfälle, so haben wir nur zu bedauern, dass wir für die 16 andern eigener persönlicher Erfahrung keine oder nur unzureichende Wärmemessungen besitzen. Die Curven dieser acht Fälle zeigen schon, dass von einer allgemeinen Regel des Einflusses der Operation, Stich, Schnitt, Eröffnung des Empyema necessitatis nicht die Rede sein kann; wir sehen in einzelnen Fällen die Temperatur herabgehen und die Abnahme des Fiebers wenigstens vorübergehend fortbestehen. In anderen ist das Herabgehen der Wärme überhaupt weder bedeutend noch andauernd, und in noch anderen fehlt auch dieses, besonders wenn das Fieber vorher ein mässiges war und des Morgens oft auf die Norm herabgieng. Es wäre aber ebenso unrichtig, aus diesem unbeständigen und ungleichen Einflusse auf den Wärmegang einen correlativen Rückschluss für den Einfluss auf den Krankheitsgang zu ziehen. Durchschnittlich war in allen diesen Fällen gerade dieser Einfluss ein günstiger, mehrfach geradezu die rasche Besserung einleitender. Dagegen sprechen auch nicht die drei tödtlich verlaufenen Fälle, da in diesen zweimal der Tod durch Lungentuberculose und Phthise eintrat, und zwar nachdem vorher die Operation grosse und nachhaltige Erleichterung geschafft, ja in einem Falle das Leben um viele Monate, in einem andern um 1½ Jahr verlängert hatte. Nicht zu übersehen ist aber, dass auch in einem der Fälle, im sechsten, der Tod Folge der Schnittoperation insofern zu sein schien, dass trotz aller desinficirenden Einspritzungen dennoch das eitrige Pleuraexsudat jauchig wurde und der Kranke einer septischen oder pyämischen Pericarditis erlag. Da sich nun an andern Körperstellen Abscesse vor dem Brustschnitt gezeigt hatten, so kann man sich auch die Frage stellen, ob nicht schon nach dem stattgehabten Erysipel sich eine pyämische Anlage entwickelt habe.

Wir fügen hier hinzu, dass Laboulbène am 18. November 1872 der Pariser Akademie der Wissenschaften die Mittheilung gemacht hat, dass er unmittelbar nach der Thoracentese die Temperatur um einige Zehntel Centigrad habe steigen sehen, was er der Lungenausdehnung zuschreibt. Diese Beobachtung hat Bourneville bestätigt. (Gazette hebdomadaire 28. Februar 1873.)

Kurze Bemerkungen über den Wärmegang in tödtlich verlaufenen Fällen. Eine bestimmte Fiebernorm, welche prognostisch auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit auf den spätern lethalen Ausgang hindeuten könnte, giebt es nicht. Man beobachtet hier die gleiche Mannigfaltigkeit des Wärmeganges wie für die mit Heilung oder merklicher Besserung endenden Fälle. Das Fieber kann Anfangs hoch sein, sich dann ermässigen, und selbst bei geringem Fieber habe ich den Tod durch Collaps und Erschöpfung eintreten sehen. Bei andern Kranken bestand stets nur ein mässiges Fieber. Unter diesen Fällen findet sich sogar einer, in welchem der Tod nach zweimonatlicher Dauer durch andauernde Athemnoth bedingt, ein fast asphyktischer war; bei einem andern Kranken war er die Folge eines gleichzeitigen sehr grossen Lymphosarkom's des vorderen Mittelfellraums. In andern Fällen schwankt bei sehr langer Dauer das Fieber, ist zeitenweise etwas höher, dann wieder gering, hört auch wohl für eine Zeit auf, um in gleicher Weise bald höher, bald niedriger wieder zu kommen; ganz ähnlich, wie in manchen Fällen sehr protrahirter Tuberculose. In noch andern Fällen sind bei sonst mässigem Fieber höhere Fieberphasen mit sehr steilen Remissionen eingeschoben; und endlich kommen bei den lethalen ebenso gut wie bei den nicht lethalen Fällen sehr unregelmässige Curven vor. Die Wärmemessung kann also bei der Pleuritis in Bezug auf den Ausgang wohl mitunter einen nützlichen Beitrag in prognostischer Beziehung bieten, ist aber im grossen Ganzen in Bezug auf den tödtlichen Ausgang von fast unerheblicher prognostischer Bedeutung. Dass hiervon Ausnahmen vorkommen, ist selbstverständlich.

Ueber Wärmegang bei verschiedenen Formen der Pleuritis. 1) Pleuritis fibrinosa kann, wie wir gesehen haben, hochfebril verlaufen und fällt dann gewöhnlich kritisch ab. Die Dauer der höheren Wärme ist selten eine lange, die Regel aber ist, dass die erhöhte Wärme bei dieser Form weder bedeutend noch andauernd, das Fieber also ein kurzes und mässiges ist. Diesen Wärmegang habe ich auch in Fällen constatirt, in welchen eine complicirende Pericarditis existirte, welche dann rasch, wahrscheinlich mit Verwachsung endete. Gesellt sich zu dieser Form ein geringes oder mässiges Exsudat hinzu, so wird dadurch die Neigung zum kritischen Abfall und zu rasch günstigem Ausgang nicht modificirt.

2) Pleuritis mit mittlerem oder reichlichem serösem Erguss bietet an und für sich keine constanten thermischen Eigenthümlichkeiten dar. Bei der mässig exsudativen, acut febril beginnenden ist der Verlauf dem eben angegebenen ähnlich, das Fieber kann Anfangs hoch oder vom Beginn an mässig sein, und

geht entweder langsam in der zweiten, dritten oder vierten Woche herunter, oder es kommt zu einem etwas rascheren und auffallenderen, mehr oder weniger kritischem Abfall. Solche Fälle können auch subacut verlaufen und, erst im zweiten oder dritten Monat fieberlos, zur Genesung führen. Nimmt ein an und für sich mässiger Erguss langsam oder stetig zu, so ist gewöhnlich auch das Fieber ein protrahirtes, zeitenweise hohes, durchschnittlich mässiges, und geschieht dies über 2—3 Monate hinaus, so wird selbst ein ursprünglich rein seröser Erguss allmälig serös-eitrig und später oft ganz purulent. Der Wärmegang allein kann aber weder in dieser späteren Zeit noch selbst in viel früherer die Frage entscheiden, ob ein Erguss serös, serös-eitrig oder purulent ist. Ich habe zu meinem grossen Erstaunen öfters bei acuter Pleuritis, welche den Bruststich nöthig machte, purulenten Erguss gefunden, wo ich ihn durchaus nicht erwartet hätte, und habe sehr zahlreiche, ähnliche Fälle in den Arbeiten über Bruststich gefunden.

3) Pleuritis mit eitrigem Erguss. Aus dem eben Gesagten geht schon hervor, dass der Wärmegang allein über die eitrige Natur eines Pleuraexsudats nicht entscheiden kann, und bin ich fest überzeugt, dass nicht selten acute, subacute, selbst protrahirte Pleuritis mit consecutiver Brusteinziehung nach nicht unbeträchtlich eitrigem Exsudat vollständig heilt, ohne dass man auch nur eine Ahnung davon gehabt hat, dass der Erguss reich an Eiterzellen war. Hierfür sprechen auch einzelne Fälle, in denen bei sehr mässigem Fiebergang ganz unerwartet ein Empyema necessitatis erscheint.

Zu den herrschenden Vorurtheilen auf diesem Gebiete gehört auch noch die Meinung, dass die im Wochenbett auftretende Pleuritis gewöhnlich eine purulente sei. Dies ist gewiss unrichtig oder wenigstens übertrieben. Ist Pleuritis Theilerscheinung schwerer Puerperalprozesse, so ist sie freilich meist purulent, aber auch unter diesen Umständen habe ich mehrfach einseitige, selbst später doppelte Pleuritis, wenn auch langsam, mit Heilung enden sehen. Primitive Pleuritis bei Wöchnerinnen aber kann gewiss rein serös sein, wenigstens besitze ich mehrere Beobachtungen rascher Heilung bei mässigem Fieber, in denen die seröse Natur des Ergusses überwiegend wahrscheinlich ist.

Ueberhaupt stelle ich als ein wichtiges Ergebniss meiner Beobachtungen den Satz auf: dass auch bei entschieden eitrigem Erguss die Fieberwärme von Anfang an eine mässige sein oder nach hochfebrilem Beginn eine sehr mässige werden kann, während ich mehrfach bei rein seröser Pleuritis andauernd hohes Fieber beobachtet habe. Man kann also heute noch nicht entscheiden, ob durchschnitt-

lich eitrige Pleuritis einen andern Wärmegang bietet als seröse. Nach dem, was ich gesehen habe, zweifle ich daran.

Man sieht sogar mitunter bei lange dauerndem, höchst wahrscheinlich eitrigem Ergusse, das Fieber allmälig ganz aufhören oder in nur zeitweisen, geringen Andeutungen existiren, wenn die Lungen sonst gesund sind und der Organismus kräftig ist. Einen sichern Beweis für diese Möglichkeit liefert mir einer meiner Kranken, über welchen ich freilich keine genaue Fiebercurve besitze, bei dem in $2^1/_2$ Jahr die Punction viermal gemacht worden, jedesmal eine grosse Menge eitrigen Ergusses, 4—5000 Grm. entleert worden ist, bei welchem vor und nach der Punction nur äusserst geringes Fieber bestand, welches bald aufhörte. Merkwürdig ist die Thatsache, dass ich selbst bei operativen Fällen vom Eitrigwerden des Exsudats keineswegs constante Temperaturerhöhung beobachtet habe.

4) Pleuritis mit typhoidem Charakter ist im Ganzen nicht häufig, verläuft gewöhnlich acut, hochfebril und fällt entweder rasch oder allmälig ab, der Erguss ist selten ein sehr bedeutender; wahrscheinlich besteht hier ein eigenthümliches ätiologisches, stark auf das Nervensystem einwirkendes Moment, während die gewöhnlichen Elemente der Pyrogenie dieses tiefe Ergriffensein des Nervensystems und den Status typhosus nicht erklären.

5) Traumatische Pleuritis ohne äussere Verletzung und Rippenfractur ist selbst bei complicirender Pericarditis oder Bronchitis an und für sich nicht höher febril als gewöhnliche Pleuritis, hat daher gewöhnlich den Wärmegang der acuten, selten der subacuten, subfebrilen Pleuritis und endet meist mit Heilung.

Wärmegang bei Complicationen primitiver Pleuritis. Handelt es sich um acute Complicationen, so wird meist durch sie der Wärmegang nicht modificirt, und bestimmen die sonstigen Charaktere der Pleuritis ganz überwiegend die Fiebercurve; auffallend war mir dies besonders für die nicht selten intense Pericarditis, welche besonders linksseitige Pleuritis begleitet. Das Gleiche habe ich bei dem bei dieser Krankheit nicht häufigen katarrhalischen Ikterus beobachtet. Beginnt die Pleuritis mit deutlicher Pneumonie, so herrscht die pneumonische Curve bis zum Abfall vor; bleibt dann noch mässige, bald heilende Pleuritis zurück, so wird durch diese die Curve nicht modificirt; zieht sich aber die Pleuritis in die Länge, so ist der zweite Theil der Curve ganz der pleuritische.

Tuberculose ist entweder die Grundkrankheit oder tritt als Folge später hinzu; von der secundären Pleuritis bei Tuberculose war bereits bei dieser die Rede. Steht die Krankheit in ihrem Verlaufe still, so ist selbst bei grossem Erguss der Wärmegang der der gewöhnlichen Pleuritis und die vollständige Heilung nicht selten. Auch

bei fortschreitender Tuberculose in frühem Entwicklungsstadium kann exsudative Pleuritis vollständig heilen; nur auf ihrer Höhe und im Anfang steigert sie dann das Fieber, während bei Ermässigung desselben der Wärmegang der Tuberculose, welcher übrigens dem der Pleuritis ähnlich ist, vorherrscht. Wird übrigens bei Tuberculose ein grosser Erguss vollständig resorbirt, so deutet dies auf Neigung der disseminirten Pneumonie zum Stillstand. Zu den Hauptgründen mit, welche in Folge der Pleuritis zur Entwickelung der Tuberculose beitragen, gehört ein sehr protrahirtes Fieber, über drei, vier Monate hinaus; begünstigt wird freilich diese Entwickelung noch durch erbliche oder sonstige Anlage und ganz besonders durch den gestörten Lungenkreislauf, wobei die congestionirte, nicht comprimirte Lunge oft früher tuberculös wird, als die andere. Bei andauernd mässig hohem Fieber mit eitrigem Erguss entwickelt sich besonders Tuberculose, wenn der Eiter keinen Abfluss nach aussen hat, daher unter diesen Umständen die Operation auch prophylaktisch nützlich wirken kann. Andauerndes mässiges Fieber führt übrigens ebenso zur Tuberculose, wie andauernd höheres; die Dauer ist hier von grösserer Bedeutung als die Höhe.

Im Puerperium habe ich bei primitiver Pleuritis hinreichend oft mässige Fiebercurven beobachtet, mit späterem Aufhören des Fiebers und Heilung nach wenigen Wochen; Aehnliches habe ich nach puerperaler Parametritis mehrmals gesehen, während die intenseren septischen und pyämischen puerperalen Entzündungen allerdings gewöhnlich eitrige Pleuritis mit hohem Fieber bedingen; aber selbst in diesen Fällen kann das Fieber allmälig abnehmen und aufhören und der eitrige Erguss ohne Durchbruch und ohne Operation durch Resorption verschwinden.

Nach dieser Auseinandersetzung des Wärmeganges bei Pleuritis will ich die Hauptergebnisse kurz und aphoristisch zusammenfassen.

1) In den Beobachtungen meiner Curven herrscht, wie bei Pleuritis überhaupt, das männliche Geschlecht vor, und zwar für dieselben in dem Verhältniss von 3 : 1. Das kindliche Alter ist schwach vertreten, die meisten Fälle beziehen sich auf das von 15—50 Jahren mit dem Maximum zwischen 20—35. Nach dem 50sten Jahre wird Pleuritis überhaupt seltener.

2) Vertreten ist die Pleuritis in den verschiedenen Lokalisationen mit acutem, subacutem, chronischem Verlauf, mit Ausgang in Heilung, Besserung, Stationärbleiben und Tod; auch operative Fälle finden hinreichende Berücksichtigung.

3) Die Morgenwärme zeigt im Minimum subnormale Temperatur, durchschnittlich nicht mehr als 1,5 unter der Norm und bis zu dieser; das Maximum des Morgens bleibt nur ausnahmsweise unter 38,0

schwankt gewöhnlich zwischen 38,0—39,5 und erreicht in 1/4 der Curven 40,0—41,0.

4) Der Mittelwerth der Morgenwärme ist fast ebenso häufig normal oder mässig febril wie mittelfebril, ausnahmsweise hochfebril, und selbst dann sind die hohen Zahlen meist nur vereinzelt. Das Morgenfieber der Pleuritis kann also fehlen oder gering sein, selbst bei bedeutendem Abendfieber; eine mässige Fieberhitze übersteigt es in der Regel nur vereinzelt.

5) Das Minimum der Abendwärme hält sich im Mittleren zwischen 38,0—38,5, ein Minimum zwischen 38,5—40,0 kommt vor, aber seltener. Für das Maximum der Abendwärme finden wir häufig 39,0—40,5, und sogar vereinzelt nicht ganz selten 40,5—42,0.

6) Die mittlere Abendtemperatur der primitiven Pleuritis schwankt zwischen 38,0—39,0, allenfalls bis 39,5, während hochfebrile Mittelzahlen der Abendwärme, also andauernd hohes Abendfieber mit 39,5 bis 40,5 und einzelnen höheren Fieberabenden zu den Ausnahmen gehören.

7) Die Pleuritis ist demgemäss eine durchschnittlich mässig febrile Krankheit mit fehlendem oder geringem Morgenfieber und mässig hohem Abendfieber; hochfebrile Fälle gehören jedoch keineswegs zu den Seltenheiten und sind namentlich häufiger als durchschnittlich Morgens und Abends geringfebrile.

8) Absolutes Minimum und absolutes Maximum gehören demgemäss das eine mehr der Morgen-, das andere mehr der Abendwärme an, ersteres geht, höchst seltene Ausnahmsfälle abgerechnet, nicht unter 35,0 herunter, letzteres kann 42,0° erreichen.

9) Die Häufigkeit des mittleren Maximums der Pleuritis, 39,0 bis 41,0 steht dem der Pneumonie und der Tuberculose nahe, stimmt also mit den allgemeinen Normen entzündlicher acuter und chronischer Brusterkrankungen, steht aber hinter den höchsten Zahlen der Infectionskrankheiten, namentlich der Typhen und insbesondere des Rückfallstyphus zurück.

10) Von den Tagesunterschieden bei pleuritischen Fiebercurven kann man sich nur einen richtigen Begriff durch dreistündliche oder zweistündliche Messungen machen; man sieht alsdann, wie grosse Unterschiede und Schwankungen oft zwischen zwei nicht weit auseinandergehenden Zahlen der Morgen- und Abendwärme liegen.

11) Der mittlere Fiebertyphus der Pleuritis ist zwar ein schwankender mit unregelmässigem Abwechseln von geringen und hohen Remissionen, ist aber durchschnittlich ein mässig remittirender mit einem mittleren Tagesunterschiede von 1,0°. Selbst in den sonst regelmässigen Curven finden sich eingeschobene bedeutende Remissionen und hohe Exacerbationen; diese können aber auch mehr oder weniger die Curve beherrschen.

12) Ueber den Grund hoher Fieberabende, wann sonst schon Alles zur Heilung und Besserung neigt, giebt die Krankengeschichte oft nicht genügende Auskunft. Ueberhaupt scheinen bei der Pleuritis hochpyrogene Vorgänge ohne nachweisbare Folgen isolirt und wiederholt vorzukommen.

13) Unregelmässiger Wärmegang deutet auf protrahirten, ernsten Verlauf und führt nicht selten zur Tuberculose.

14) Der Typus inversus kommt im Allgemeinen bei Pleuritis selten und isolirt eingeschoben vor, ist aber in acuten und subacuten Fällen etwas häufiger, als in chronischen. Der invertirte Tagesunterschied ist durchschnittlich etwas höher als die gewöhnliche Remission.

15) Die Endtemperatur zeigt bei tödtlichem Ausgange ungleich häufiger ein Herabgehen um 1,0°, 2,0° und darüber, als Steigerung, und sollte sich dies durch eine grössere Zahl von Beobachtungen bestätigen, so hätten wir eine Ausnahme von der sonstigen Endtemperatur fieberhafter Krankheiten.

16) Selbst in sonst ernsten Fällen von Pleuritis kann geringes Fieber, welches bald ganz aufhört, bestehen. In andern ist der Fieberanfang ein geringer, ebenso häufig jedoch ein mittelhoher oder hochfebriler.

17) Die Höhe der Wärme im Anfang des Fiebers hängt nicht vom Exsudat ab und kann auch bei fibrinöser Pleuritis bedeutend sein; gewöhnlich aber erfolgt dann rasch kritischer Abfall, während bei zunehmendem Exsudat hohes Anfangsfieber nicht selten ein mässiges aber sehr protrahirtes Fieber einleitet.

18) Der Transport in's Hospital mehrt nicht selten vorübergehend merklich die Höhe der Wärme, besonders bei der Abendmessung. Pleuritis mit hohem Anfangsfieber stellt sich relativ nicht selten als acute und subacute, mit Heilung endende Krankheit heraus; jedoch kann auch bei langsamer Ermässigung dieses hohen Fiebers chronischer Zustand eintreten.

19) Lange dauernde Pleuritis zeigt jedoch viel häufiger einen thermisch schleichenden als stark accentuirten Beginn, um nun zwischen hohem und niedrigem Fieber zu schwanken, bis dieses sich nach und nach sehr ermässigt.

20) In subacuten wie in chronischen Fällen kann man oft drei Fieberphasen unterscheiden: eine nach schleichendem Beginn, besonders Abends höhere erste Phase, eine zweite mit durchschnittlich sehr ermässigtem Fieber, und zu dieser kommt bei Neigung zu Heilung eine dritte mit Aufhören des Fiebers und oft subnormaler Morgenwärme.

21) Die Ermässigung des Fiebers kann eine rasche, bedeutende,

kritische sein. Die hochfebrile Phase kann ganz fehlen, wochenlang besteht dann ein mittleres Fieber, dann mehrwöchentliches Abendfieber und dann Apyrexie.

22) In andern Fällen ist das Anfangsfieber mässig, erst später kommt hohes Fieber, dann Abnahme, dann Fieberlosigkeit. Vorübergehende Abfälle ohne sonstige günstige Folgen sind nicht selten und kommen bei purulenter Pleuritis ebensogut vor wie bei seröser.

23) Der kritische Abfall ist bei acuter, selbst subacuter Pleuritis weniger selten, als man glaubt, aber ungleich seltener und oft viel weniger ausgesprochen als bei Pneumonie. Das Herabgehen beträgt durchschnittlich 1 ½—2°, zuweilen 3,0° und darüber; in 12 Stunden öfters vollendet, ist sie häufiger protrahirt, ein bis drei Tage dauernd.

24) Einzelne geringe oder mässige Abendsteigerungen kommen noch nach der Defervescenz vor; bei grösseren Ergüssen deutet der kritische Abfall nur überhaupt auf spätere Heilung und nach demselben geht die Resorption oft noch recht langsam vor sich.

25) Der Eintritt der Krise ist in keiner Weise an bestimmte Tage gebunden, zuweilen beobachtet man ihn schon am Ende der ersten, am häufigsten in der zweiten Woche, seltener in der dritten, ausnahmsweise in der vierten und fünften.

26) Je höher febril die Pleuritis vorher war, um desto bedeutender ist gewöhnlich der kritische Abfall; scheinbar wird dieser jedoch durch mehrtägige Dauer der Krise abgeschwächt. Merkliche Wärmesteigerung am Abend vor der Krise kommt vor, aber viel seltener als bei der Pneumonie.

27) Die prognostische Bedeutung der Krisen ist eine relativ sehr günstige, unter 17 Fällen endeten 15 mit vollständiger Heilung, freilich in einer Zeit, welche zwischen einer Woche, mehreren Wochen und 2—3 Monaten schwankte. Die beiden nicht geheilten Kranken wurden merklich gebessert mit Hoffnung auf baldige Genesung entlassen.

28) Den relativ raschesten Verlauf hat die fibrinöse Pleuritis. Die längere Dauer nach dem Abfall hängt von der Menge des Ergusses ab, wahrscheinlich auch von seiner Beschaffenheit.

29) Sehr unregelmässige Fiebercurven sind bei Pleuritis nicht selten und haben in der Regel keine günstige Bedeutung; sie ziehen sich entweder sehr in die Länge und können zum Tode durch Erschöpfung führen, oder die Entwickelung der Lungentuberculose begünstigen.

30) Der operative Eingriff, sei es der Bruststich, sei es die Oeffnung der Brusthöhle durch Schnitt, sei es die des Empyema necessitatis hat keineswegs einen constanten Einfluss auf den Wärmegang. In einzelnen Fällen geht die Temperatur weder merklich noch andauernd herunter, in andern wird das Fieber vorübergehend, in noch anderen mehr andauernd gemindert. Nach Laboulbène steigt so-

gar unmittelbar nach der Punction die Wärme um einige Zehntel in Folge der rasch eintretenden Ausdehnung der Lungen.

31) Man hüte sich, aus diesem weder constanten, noch sehr erheblichen Einfluss der Operation auf das Fieber einen correlativen Schluss für den Krankheitsgang zu ziehen; durchschnittlich war die Operation von merklicher Erleichterung und Besserung gefolgt; der Wärmegang, bei all seiner Wichtigkeit, ist daher doch nur ein einseitiges Kriterium des Krankheitsverlaufes.

32) Der Wärmegang bietet in tödtlich verlaufenden Fällen keine charakteristischen Eigenthümlichkeiten, und man kann aus der Curve allein prognostisch den Tod nicht vorher sagen, jedoch giebt es hiervon Ausnahmen und anatomisch-klinische Ereignisse, welche in einzelnen Fällen auf die Wärme bestimmter und auffallender einwirken. In der Agone hat die Wärme viel mehr Neigung, herabzugehen, als zu steigen.

33) Die einzelnen Formen der Pleuritis lassen sich mehr nach Dauer und Verlauf und sonstigen klinischen Charakteren als thermisch unterscheiden.

34) Jedoch fällt fibrinöse Pleuritis selbst nach vorherigem hohem Fieber rascher ab und zeigt häufiger Krisen als exsudative.

35) Der günstige Fiebergang wird bei fibrinöser Pleuritis nicht durch hinzutretenden mässigen Erguss, ja nicht einmal durch complicirende Pericarditis, welche dann gewöhnlich mit rascher Verwachsung endet, beeinträchtigt.

36) Pleuritis mit serösem Erguss mittlerer oder grösserer Menge bietet der eitrigen Pleuritis gegenüber keine constant differentiellen thermischen Charaktere dar, sei es dass der Verlauf ein acuter, subacuter oder protrahirter ist.

37) Bei langsam zunehmendem Erguss, welcher dann auch lange dauert, ist gewöhnlich das Fieber auch ein protrahirtes, zeitenweise hohes, durchschnittlich mässiges. Der Erguss wird alsdann früher oder später gewöhnlich purulent.

38) Da bei acuter wie bei protrahirter Pleuritis eitriges Exsudat sich meist weder thermisch noch klinisch vom serösen bestimmt unterscheidet, heilt gewiss oft eitrige Pleuritis, ohne dass man eine Ahnung von der Purulenz des Ergusses gehabt hat.

39) Auch im Wochenbett kann Pleuritis mit rein serösem Erguss relativ rasch günstig bei mässigem Fieber verlaufen und selbst schwere, purulente, protrahirte Pleuritis kann, wenn das Fieber andauernd ein mässiges ist, ohne schlimme Folgen heilen.

40) Dass sogar der Organismus sich bei chronischer, eitriger Pleuritis an den purulenten Erguss gewöhnen kann, beweist die Euphorie, das geringe Fieber, ja die Fieberlosigkeit von Ergüssen,

welche man bei länger auseinanderliegenden Punctionen als deutlich purulent erkennt.

41) Pleuritis mit typhoidem Charakter verläuft gewöhnlich acut hochfebril und fällt entweder rasch oder allmälig ab. Der Erguss ist in diesen Fällen selten ein bedeutender, und wahrscheinlich besteht hier ein eigenthümliches, ätiologisches Moment, welches auf das Nervensystem besonders einwirkt.

42) Traumatische Pleuritis bei äusserer Integrität der Weichtheile, sowie der des knöchernen Brustgerüstes, ist selbst bei complicirender Pericarditis oder Bronchitis an und für sich nicht höher febril als gewöhnliche Pleuritis und verläuft gewöhnlich acut, seltener subacut günstig.

43) Acute entzündliche Complicationen modificiren durchschnittlich die Fiebercurve wenig, mit Ausnahme der Pneumonie, wann diese die primitive Erkrankung ist. Alsdann herrscht entweder ganz die pneumonische Curve vor, oder, wenn später die Pleuritis zunimmt und eine zeitlang dauert, schliesst sich die pleuritische Curve an die pneumonische an.

44) Ist der Wärmegang exsudativer Pleuritis bei bestehender Tuberculose ein günstiger, weder hoch noch hartnäckig febriler, macht er nach wenigen Wochen der Apyrexie Platz, so deutet dies auf günstigen Verlauf, geringe oder nur mässige Verbreitung oder auf Stationärbleiben der Tuberculose, je nach dem Ergebniss der übrigen Erscheinungen.

45) Ist das Fieber hingegen sehr protrahirt, dauert es über 3—4 Monate hinaus, hat es zeitenweise den mehr continuirlichen Charakter, oder ist die Curve eine sehr unregelmässige, so liegt schon in diesem Wärmegang ein entschiedener Grund zur Entwickelung secundärer Lungentuberculose, begünstigt freilich durch individuelle Prädisposition oder sonstige ätiologische Momente.

46) Bei andauernd mässigem Fieber mit eitrigem Erguss entwickelt sich besonders Tuberculose, wenn der Eiter keinen Ausfluss nach aussen hat, daher unter diesen Umständen die Operation prophylaktisch nützlich wird.

Veränderungen der Harnsecretion. Die Harnsecretion bietet bei der Pleuritis nur die allgemeinen Erscheinungen acuter oder protrahirter Entzündungen. Bei raschem acutem Verlauf und hohem Fieber ist die täglich ausgeschiedene Harnmenge auf die Hälfte, auf $^1/_3$ herabgesetzt, mit entsprechender Erhöhung im specifischen Gewicht (1,020—1,025 und darüber). Man findet alsdann Reichthum an Uraten, an Harnsäure, Armuth an Choriden, stärkere Färbung, leichtere oder mehr auffallende Trübung und nicht selten Beimischung kleinerer Mengen Eiweiss. Normirt wird die Harnsecretion in Ge-

wicht, Farbe, Menge und Zusammensetzung in dem Maasse, als das Fieber aufhört. Selbst wenn dies rasch und mit kritischem Abfall geschieht, sind die Veränderungen im Urin keineswegs so auffallend und rasch, wie bei der kritischen Defervescenz der Pneumonie, sowie auch die kritischen Schweisse alsdann bestehen können, aber seltener und weniger ausgesprochen beobachtet werden. Zieht sich die Krankheit in die Länge, so nähert sich allmälig die Tagesmenge des Harns wieder der Norm, aber der Urin bleibt trübe mit hohem Gewicht und Neigung zum Eiweissgehalt. Entweder kommt nun die Normirung nach und nach zu Stande oder bei rasch resorbirtem Erguss kommt es nun zu sehr bedeutender Diurese mit zwei, drei, vier bis auf sechstausend Ccm. in 24 Stunden, wobei das specifische Gewicht auf 1010, 1007 herabgehen kann, um dann bald wieder zur Norm in Qualität und Quantität zurückzukehren. Der Einfluss der operativen Entleerung der Brust auf die Harnausscheidung fehlt in einzelnen Fällen ganz, in andern ist er gering, in mehreren Fällen jedoch habe ich die Diurese nach der Entleerung nicht unmerklich steigen sehen, besonders in schweren, acuten Fällen und ist dies dann gewöhnlich von prognostisch günstiger Bedeutung. Der Urin bleibt während der ganzen Dauer der Pleuritis gewöhnlich sauer und wird nur ausnahmsweise durch Complicationen, wie Nieren- oder Blasenkatarrh, neutral oder alkalisch.

Ich habe in dieser ganzen Arbeit immer die primitive Pleuritis im Auge behalten, daher die Fälle nicht angeführt, in denen Pleuritis im Verlaufe der Bright'schen Krankheit auftritt, was freilich nicht selten ist. Dagegen muss ich hier erwähnen, dass bei protrahirter Pleuritis secundäre Nephritis nicht ganz selten sich entwickelt, was ich in 3% meiner Beobachtungen gefunden habe. Ausserdem habe ich mehrfach beobachtet, dass lange dauernde, eitrige Pleuritis mit oder ohne regelmässigen Abfluss des Eiters die Tendenz hat, zu speckiger Degeneration der Leber, der Milz und besonders der Nieren zu führen. In solchen Fällen beobachtet man bei reichlicher Diurese mehr oder weniger dauernden, starken Eiweissgehalt des Urins.

Erscheinungen von Seiten der Verdauungsorgane. Diese spielen im Ganzen keine hervorragende Rolle, sie sind durchschnittlich die gewöhnlichen, welche das Fieber begleiten und durch dasselbe bedingt sind, also bei hohem Fieber Durst, leicht belegte Zunge, schlechter Geschmack im Munde, Abnahme des Appetits, Neigung zu leichter Stuhlretardation. Bei protrahirtem Fieber besteht weniger Durst, etwas mehr Appetit, aber immerhin herabgesetztes Nahrungsbedürfniss und leicht gestörte Verdauung, sobald dem Magen etwas mehr geboten wird als er bedarf; dann auch zeitenweise Nei-

gung zu Durchfall. Diesen finde ich überhaupt in Breslau bei Pleuritis, wie bei verschiedenen anderen acuten und chronischen Krankheiten viel häufiger, als früher in Zürich; nicht selten sehe ich ihn namentlich auch nach operativen Eingriffen auftreten. Chronischer Magenkatarrh besteht nur zuweilen als Complication. Acuten Magenkatarrh mit Uebelkeit und Erbrechen habe ich mehrfach in den ersten Tagen acuter Pleuritis bei Kindern und jugendlichen Kranken gesehen, aber auch viel weniger häufig, als bei Pneumonie, sowie gewöhlich von kurzer Dauer. Ikterus ist ebenfalls bei Pleuritis selten, einmal habe ich ihn bei einer traumatischen Pleuritis in Folge von Contusion der Leber beobachtet, aber auch nur vorübergehend, da allmälige aber vollständige Heilung eintrat.

Einer ganz besonderen Erwähnung verdient die Thatsache, dass wenn man die Kranken nicht sehr genau untersucht, und nicht bei jedem zweifelhaften febrilen Magenkatarrh sorgfältig nach fibrinöser und exsudativer Pleuritis sucht, und erstere ist oft bei ihrer Beschränkung nicht leicht aufzufinden, man sehr leicht die Pleuritis ganz verkennt. Mir ist es in der Poliklinik und in der Privatpraxis nicht selten begegnet, Fälle zu sehen, welche scheinbar einem beginnenden Typhus glichen und sich bei genauerer Untersuchung als acute Pleuritis entpuppten. Ebenso habe ich auch nicht selten Fälle von chronischer Pleuritis mit bedeutendem Erguss gesehen, bei welchen, mit geringer Athemnoth bei Anstrengung, Appetitmangel und mässige gastrische Störungen ohne genaue Untersuchungen leicht einen chronischen Magenkatarrh als Haupterkrankung hätten annehmen lassen. Täuschender wird noch mitunter dieses Bild und nach einer andern Richtung zu diagnostischem Irrthum führend, wenn pseudointermittirende Fieberanfälle hinzukommen.

Erscheinungen von Seiten des Nervensystems. Diese spielen im Ganzen eine untergeordnete Rolle. Bei intens beginnendem Fieber der acuten Pleuritis findet sich die dasselbe auch sonst häufig begleitende Abgeschlagenheit mit Reissen in den Gliedern, mit Eingenommenheit des Kopfes, Kopfschmerz, auch wohl Schwindel, indessen diese Symptome gehen in der Regel nach den ersten Tagen vorüber. Vom Schmerz und den Innervationsstörungen der Athmungsorgane war bereits ausführlich die Rede; noch einmal wiederhole ich es jedoch hier, dass die Athemnoth keineswegs von der Grösse und raschen Zunahme des Ergusses allein abhängt, sowie auch keineswegs von der Intensität des Schmerzes beherrscht wird, dass hingegen hier der individuellen Erregbarkeit des Nervensystems ein grosser Spielraum gelassen wird, so dass bei geringem Erguss und mässigem Schmerz ebenso gut hochgradige Dyspnoë vorkommen kann, wie dieselbe bei grossem Erguss zuweilen ganz fehlt.

Mehrfach ist bereits von der typhoïden Form der Pleuritis die Rede gewesen. Delirien, Sopor, ausgesprochenes Schwächegefühl, Unruhe mit Betäubung wechselnd, bei gewöhnlich hohem Fieber können hier so das Krankheitsbild beherrschen, dass man an beginnenden Typhus zu glauben geneigt ist; indessen bald klärt sich die Diagnose und der Erguss tritt deutlicher hervor. In sehr seltenen Fällen habe ich Typhus mit Pleuritis beginnen sehen, und dann konnte erst der weitere Verlauf, Milzschwellung, Roseola, doppelschlägiger Puls, welcher bei Pleuritis selten ist, Ileocoecalschmerz, typhöse Bronchitis etc. die Diagnose klären. Bei Säufern wird Delirium tremens durch Pleuritis viel seltener hervorgerufen, als durch Pneumonie.

Dauer, Verlauf, und Ausgänge der Pleuritis.

Man nimmt gewöhnlich der Dauer nach nur eine acute und chronische Pleuritis an; es ist aber durchaus nothwendig, noch eine Mittelform, die subacute, welche mannigfache Eigenthümlichkeiten bietet, festzustellen. Unter acuter Pleuritis habe ich die Fälle zusammengestellt, die an Dauer einen Monat nicht überschreiten, unter subacuter die von 1—3monatlicher Dauer, und unter chronischer die über drei Monate bestehenden.

Acute Pleuritis. Die einen Monat nicht überschreitenden Fälle von Pleuritis nehmen unter meinen Züricher Beobachtungen über primitive Pleuritis im Allgemeinen 36% ein; für Breslau 33%, also im Mittleren 1/3 aller Fälle. Der Beginn ist in der Regel acut, mässig febril oder intens, jedoch auch zuweilen wenig deutlich, mehr gastrischfebril, ohne sonstige subjective Beschwerden. Das Anfangs geringe Exsudat kann durch den ganzen Verlauf beinahe fehlen, und so hat man die fibrinöse Pleuritis mit Unrecht auch trockene genannt. In andern Fällen nimmt das Exsudat langsam, in noch andern rasch und bedeutend zu, in wieder andern ist die Zunahme tagelang gering und wird dann auf einmal viel bedeutender. Nicht minder schwankend ist die Intensität des Schmerzes, welcher jedoch durchschnittlich bei der acuten Pleuritis viel mehr in den Vordergrund tritt, als bei langsamem Verlauf. Kurzathmigkeit kann ebenfalls rasch und früh auftreten, und bei schnell zunehmendem, bedeutendem Erguss eine suffocatorische Höhe erreichen, welche den Bruststich nöthig macht oder den Kranken tödtet. Ein selbst nicht unbeträchtlicher Erguss wird mitunter auffallend rasch resorbirt. Die durchschnittliche Regel des Verlaufes aber ist, dass in der ersten Woche der Erguss zunimmt, in der zweiten stationär bleibt und erst in der dritten oder vierten Woche mit rascher Besserung und endlicher Heilung verschwindet. Zuweilen

tritt jedoch die Resorption viel früher und viel rascher ein, so dass bereits am Ende der zweiten Woche die Genesung vollständig ist. In der Stadt und in der Poliklinik beobachtet man häufiger die leichter und rasch heilenden Fälle als im Hospital, daher die Hospitalstatistik allein hier einseitig ist. Fibrinöse Pleuritis verläuft zwar im Mittleren schneller als ausgesprochene exsudative, kann jedoch auch ebenso lange dauern, und später sogar doppelt werden. Ich habe für 75 Fälle die Dauer nach vollständigen Krankengeschichten genau bestimmen können. Sie geben folgenden Ueberblick.

Die Todesfälle stehen in Parenthese.

Dauer.	Zürich.	Breslau.	Summa.	Procente.
Bis 1 Woche	1	8	9	12%
1—2 Wochen	8	12 (1)	20 (1)	27%
2—3 »	7 (3)	18	25 (3)	33%
3—4 »	5 (1)	8	13 (1)	17%
4W. b. 1 Mon.	0	8 (2)	8 (2)	11%
	21 (4)	54 (3)	75 (7)	100%

Wir sehen also, dass schon in $^1/_8$ der Fälle die erste Woche die Entscheidung bringt, dass das Maximum dagegen auf die zweite und dritte Woche fällt, zusammen $^3/_5$, wovon 33% auf die dritte Woche allein, während auf die vierte Woche nur $^1/_6$ und auf das Ende des Monats noch $^1/_9$ kommt.

Die Heilung der Pleuritis fällt auch hier nicht mit der absoluten Genesung und Arbeitsfähigkeit zusammen, da besonders nach starkem Fieber, nach Complicationen mit diffuser Bronchitis, mit Gelenkrheumatismus die Kranken noch einen Theil der Convalescenz im Spital zubringen; andererseits werden bei mässigem Fieber auch Kranke wegen Ungeduld, Nothwendigkeit des Erwerbs, relativer Euphorie bereits sehr früh entlassen, daher die Zahl der Verpflegungstage für den Verlauf einen sehr untergeordneten Werth hat.

Der Sitz der Pleuritis ist fast doppelt so häufig links als rechts, im mittleren Verhältnisse von 7 : 4 ; auf linksseitige Pleuritis kommen für Breslau 63%, auf rechtsseitige 35,0, auf doppelte 2%, in Zürich prädominirt die linksseitige noch mehr und ist die doppelte etwas häufiger. Bekanntlich kommt auch doppelte Pleuritis häufiger bei secundärer, namentlich im Verlaufe von Tuberculose und Gelenkrheumatismus vor, als bei primitiver. Für fibrinöse Pleuritis ist das Vorherrschen links noch viel ausgesprochener, als für exsudative; von 20 Krankengeschichten betreffen 16 die linke Seite, also 80%, 3 die rechte und 1 beide Seiten. In diesen Fällen erstreckt sich auch häufig die fibrinöse Pleuritis auf die Oberfläche des Pericards als Pleuritis

pericardiaca, sowie ebenfalls auf das Innere des Pericards, so dass auf diese Combination der Name Pleuropericarditis besser passt, als für die Pleuritis der Herzgegend, für welche Wintrich diesen Namen gebraucht. In dieser Complication ist die Pericarditis gewöhnlich ebenso gut fibrinös mit meist rasch günstigem Verlauf wie die ursprüngliche Pleuritis.

Die acute, mässig oder reichlich exsudative Form ist andauernd febril, der Schmerz ist mässig. Eitriger Erguss ist merklich seltener als rein seröser, indessen steht zwischen beiden der serös-purulente, und bietet, wie wir gesehen haben, der sonstige Verlauf keine merklichen Unterschiede. Bei beiden Exsudatformen nimmt der Schmerz bald ab. Freilich deuten wiederhohlte Fröste und pseudointermittirende Fieberanfälle mehr auf eitrigen Erguss, indessen gehören sie überhaupt nicht zu den häufigen Erscheinungen. Vermuthen kann man jedoch die zellenreiche, mehr eitrige Natur des Exsudats, wenn das Allgemeinbefinden tiefer ergriffen ist, auch rascher gestört wird, die Rückbildung und Genesung eine langsamere ist, sowie auch das Fieber relativ länger dauert. Ich wiederhole aber, dass ich auch in Fällen von nothwendig gewordener Punction, ohne dass sonst irgend etwas darauf hindeutete, mehrfach schon in der zweiten Woche eitrigen Erguss gefunden habe.

Man vergesse nicht, dass auch Fälle von acuter Pleuritis vorkommen, welche fast latent verlaufen, wenig oder kein Fieber, wenig Athemnoth, wenig oder fast keinen Schmerz zeigen; solche Kranken verlassen das Hospital nicht selten schon vor vollendeter Heilung. Bei der acuten Pleuritis ist die Complication mit Bronchialkatarrh sehr häufig als Bronchopleuritis. Entweder sind nur die grösseren Bronchien befallen, oder die Krankheit ist mehr diffus auf einer oder beiden Seiten, in ersterem Falle mehr in der nicht comprimirten Lunge. Der Husten bei Pleuritis ist in der Mehrzahl ein bronchitischer und kann daher fehlen, wenn die Bronchien gesund bleiben. Von der mehr gastrischen Form acuter Pleuritis ist bereits mehrfach die Rede gewesen; durch genaue Untersuchung ist die Diagnose stets zu stellen. Auch traumatische Fälle leichteren Grades in Folge von Contusionen, Stoss auf die Brust etc. sind hier mehrfach vorgekommen und haben mit rascher Heilung geendet, während intenserer Traumatismus, besonders mit consecutiver eitriger Pleuritis viel gefährlicher ist. Eine andere seltenere Form der acuten Pleuritis ist die ulcerös-eitrige, welche mit Durchbruch in die Bronchien, mit Pneumothorax, mit Durchbrechen eines Intercostalraumes und Empyema necessitatis enden kann und dann nicht selten zum Tode führt. Viel häufiger jedoch kommen jene nach aussen oder innen perforirende Formen bei sub-

acuter und chronischer Pleuritis vor. Wenn sich in dieser Gruppe von Beobachtungen der Uebergang in subacute und chronische Rippenfellentzündung nicht findet, so ist der Grund hiervon allein darin, dass wir hier nur in ihrem ganzen Verlauf acut gebliebene Fälle zusammengestellt haben, während sonst intens und acut im Anfang verlaufende Fälle sich ebenfalls sehr in die Länge ziehen können. In unserer obigen Tabelle sind 6 Todesfälle angeführt, auf die wir gleich näher zurückkommen werden. Diese geben jedoch in keiner Weise ein irgendwie verwerthbares statistisches Verhältniss.

Ohne auf meine Todesfälle durch Pleuritis einen correlativen statistischen Werth zu legen, wie dies auch gleich aus der Analyse derselben hervorgehen wird, haben dieselben jedenfalls die Bedeutung, der irrigen Anschauung entgegen zu treten, dass acute, primitive Pleuritis bei sonst vorher gesundem Körper eine ungefährliche oder nur selten gefährliche Krankheit sei, wobei ich nicht einmal hier die Fälle in Rechnung bringe, in denen durch Uebergang in protrahirten Verlauf die Anfangs acute Pleuritis später ein schlimmes Ende genommen hat. Aus der Züricher Klinik, in welcher ich hauptsächlich nur ernste Fälle von primitiver Pleuritis behandelt habe, führe ich von den 21 acuten die folgenden, lethal verlaufenen an.

1) Ein 32jähriger Mann wird von einer rechtsseitigen, acuten, intensfebrilen Pleuritis mit bedeutender Athemnoth befallen; vom Ende der zweiten Woche an treten nach einander Durchbruch eines eitrigen Ergusses durch die Bronchien, Pneumothorax und auch linksseitige Pleuritis ein. Der Kranke stirbt am 16. Tage, und die Leichenöffnung bestätigt vollkommen das bereits im Leben Diagnosticirte.

2) Ein 37jähriger kräftiger Mann wird von acuter, intenser, linksseitiger Pleuritis befallen, Athemnoth und Cyanose bedeutend, quälender Husten mit blutigem Auswurf, mässige Zunahme des Ergusses, vom Ende der zweiten Woche an typhöser Zustand, Delirien, fuliginöser Anflug des Mundes und der Nase, äusserste Schwäche, bei stets bedeutender Athemnoth, Tod im Collaps nach 16 Tagen. Die Obduction zeigt einen eitrigen Erguss links, welcher durch Adhärenzen abgegrenzt ist und sich von der 4.—9. Rippe erstreckt, dabei intense, ausgedehnte Bronchiolitis mit Verdichtung des untern linken Lungenlappens.

3) Ein 20jähriger Mann bekommt bei einer Feuersbrunst, bei der er sich überdies erkältet hat, eine heftige Contusion der linken Thoraxhälfte. Schon am andern Tage intense linksseitige Pleuritis mit bereits 40,3 bei 56 Athemzügen und 136 Pulsschlägen. Der Erguss nimmt rasch zu, rostfarbige Sputa und sonstige Zeichen lobulärer Pneumonie, rasche Abnahme der Kräfte, fast continuirliches Fieber,

metallischamphorische Erscheinungen links ohne sonstige Zeichen des Pneumothorax; Delirien, Collaps, Tod am 19. Tage. Bei der Leichenöffnung finden sich nur 1200 Gramm serös-eitriger Flüssigkeit mit weichen, fibrinösen Gerinnseln. Ausgedehnte Bronchiolitis mit zerstreuten, lobulären Atelektasen besonders in den untern Lappen. Einzelne lobuläre Heerde, grau infiltrirt mit beginnendem Zerfall; Schwellung der Lymphdrüsen.

Die Breslauer Fälle, welche 3:54 betragen, während in Zürich 3:21 kamen, sind folgende.

1) Ein 30jähriger Mann wird von einer linksseitigen Pleuritis befallen, der Erguss bleibt mässig; nach 5 Tagen beginnen convulsivische Anfälle, welche später von maniakalischen Paroxysmen begleitet sind. Der Tod tritt am 15. Tage ein. Die Leichenöffnung zeigt die Pleuritis auf dem Wege der Resorption, bietet aber keinen Anhaltspunkt für die Nervenstörungen, welche wahrscheinlich epileptischer Natur waren.

2) Ein 33jähriger Mann wird von einer intens febrilen, linksseitigen Pleuritis befallen. Der Erguss nimmt rasch zu, in der dritten Woche Durchbruch einer jauchigen, übelriechenden Flüssigkeit durch die Bronchien, bald darauf Pneumothorax, Tod nach einem Monat. Bei der Leichenöffnung Bestätigung des im Leben Beobachteten mit eitrig-jauchiger, ulceröser Pleuritis.

3) Ein 21jähriger Mann wird von einer rechtsseitigen Pleuritis befallen. In Folge der grossen Athemnoth wird bereits nach 8 Tagen der Bruststich nöthig und nach 11 Tagen ein zweites Mal in Folge erneuter, sehr bedeutender Dyspnoë. Der früher seröse Erguss war eitrig geworden, nun wird durch Schnitt eine Brustfistel angelegt. Trotz desinficirender Einspritzungen wird der Eiter übelriechend, und der Kranke stirbt in Folge von eitriger Pericarditis einen Monat nach dem Beginn.

Man sieht, wie mannigfach die Ursachen des Todes bei acuter Pleuritis sein können. Ganz besonders schlimm ist hier eitrige Pleuritis überhaupt und namentlich in der gefährlichen ulcerösen Form. Ebenso ist ein Trauma besonders bedenklich, wenn die consecutive Pleuritis eitrig ist. Dass auch ein nicht bedeutender eitriger Erguss tödten kann, beweist der eine Fall von umschriebenem, nur mässigem Empyem, freilich auch hier in Folge der ulcerös nekrotisirenden Entzündung. Ein anderer Fall tödtet durch bronchopneumonische Heerde bei nur mässigem Erguss; ein Patient stirbt bei in Resorption begriffener Pleuritis in Folge von epileptischen Anfällen. Endlich geht ein Patient nach mehrfachen Operationen durch Schnitt und Stich an septischer Pericarditis zu Grunde.

Auf die sonst nicht ganz seltenen Fälle von raschem Tod bei acuter Pleuritis durch asphyktische Dyspnoë oder Synkope in Folge sehr grosser Ergüsse werde ich später zurückkommen; ich habe derartige Fälle bei acuter Pleuritis nicht, wohl aber mehrfach bei subacuter beobachtet. Einige Male habe ich in solchen bedrohlichen Fällen den Bruststich mit Erfolg gemacht.

Als Complicationen beobachtet man am häufigsten Pericarditis, besonders bei linksseitiger Pleuritis, fibrinös bei fibrinöser und dann rasch heilend, exsudativ und protrahirt bei exsudativer Pleuritis. Bronchitis kommt in allen Formen vor; nur einmal habe ich sie als Bronchitis foetida beobachtet. Die Bronchitis kann sich zur lobulären Pneumonie steigern; diffuse Pneumonie bildet die erste Phase bei der Pneumopleuritis, ist jedoch bei acuter Pleuritis viel seltener, als bei protrahirter. Gastrokatarrh, Durchfall kommen öfters vor, Ikterus selten. Acuten Gelenkrheumatismus habe ich in Zürich auch mit primitiver Pleuritis in bestimmtem Zusammenhang beobachtet. Bei einer Wöchnerin bestand gleichzeitig Mastitis mit Eiterung, welche bald heilte. Wir finden also schon bei der acuten Pleuritis eine nicht geringe Mannigfaltigkeit des Verlaufs, der Complicationen, selbst der Gefahr. Sie heilt in der grössten Mehrzahl der Fälle, kann aber lentesciren, und haben wir die Ursache des Todes als mannigfach kennen gelernt. Von raschem, fast plötzlichem Tod in den ersten Wochen sind mir eine ganze Reihe von Fällen bekannt. In Bex sah ich am 9. Tage der Pleuritis einen älteren Mann rasch sterben, habe aber leider über diesen Fall keine Aufzeichnungen. Kürzlich erzählte mir ein Arzt bei einer Consultation, dass er am Tage vorher einen sehr grossen pleuritischen Erguss bei einer Frau gesehen habe, welche an Gastricismus behandelt worden war. Noch bevor ich die Stadt verliess, erfuhr ich durch den Collegen die ihm eben zugegangene Nachricht, dass die Patientin am 9. Tage der Krankheit plötzlich gestorben sei. Zahlreiche, hierher gehörige Fälle aus der französischen Literatur werde ich später besprechen.

S u b a c u t e P l e u r i t i s. Diese 1—3 Monate dauernde Form der primitiven Pleuritis schliesst sich bald mehr an die acute, bald mehr an die chronische Form an, und in letzterer Beziehung sind glücklicherweise die Fälle nicht selten, in denen $1\frac{1}{2}$—2 Monate lang die Krankheit einen sehr schleppenden Verlauf nimmt, während dann die Resorption rasch zu Stande kommt, und in wenigen Wochen, in 1 Monat und darüber die Heilung vollendet ist. Subacute Pleuritis findet sich in meinen Züricher Beobachtungen in 37%, in Breslau nur in 24%; während also in Zürich acute und subacute Pleuritis 73%, fast $\frac{3}{4}$ aller Fälle betragen, finden wir in Breslau für beide

57%, also nicht ganz 3/5; demgemäss habe ich in Breslau mehr chronische Pleuritis beobachtet, als in Zürich. Einen allgemeineren Schluss möchte ich aus meinem Material nicht ziehen.

Ich theile vor Allem die folgende Tabelle über die Dauer mit, die Sterbefälle in Parenthese.

	Zürich.	Breslau	Summa.	Procente.
4—5 Wochen	2	7 (1)	9 (1)	15
5—6 »	10 (1)	11 (2)	21 (3)	34
1½—2 Monat	6 (1)	17 (2)	23 (3)	38
2—3 Monat	4 (1)	4	8 (1)	13
	22 (3)	39 (5)	61 (8)	

Wir bekommen hier also eine ungefähre Mortalität von 13%, welche wiederum die Absurdität der Meinung, dass primitive Pleuritis eine ungefährliche Krankheit sei, unleugbar nachweist. Je grösser meine Erfahrung über Pleuritis geworden ist, desto mehr habe ich sie als eine gefährliche und tückische Krankheit kennen gelernt. Im zweiten Monat und besonders in seiner zweiten Hälfte ist die Mortalität dieser Form am grössten.

Dem Sitze nach finden wir für Breslau unter 39 Fällen 22 links, 16 rechts, 1 doppelt. In Zürich sind die Verhältnisse ähnlich wie für die acute.

Der Beginn ist weniger stürmisch, jedoch oft deutlich und ausgesprochen, zuweilen intens, anderemale in der ersten Zeit latent. Die Kräfte nehmen schon in der zweiten Hälfte des ersten Monats ab und noch viel mehr im zweiten und dritten. Hauptgrund der Lentescenz ist die Massenhaftigkeit des Ergusses und wohl auch nicht selten die Purulenz desselben. Das Fieber ist gewöhnlich mässig, 38,0—39,0; die Bronchitis kann sehr protrahirt, selbst hochgradig sein und steigert dadurch die Athemnoth. Schliesst sich Pleuritis an protrahirte Pneumonie an, so lentescirt sie gewöhnlich auch; solche Fälle führen dann später öfters zu Bronchialerweiterung. Tuberculose macht selbst bei sonst günstigem Verlauf denselben schleppend. Auch für subacute Pleuritis ist die ulcerös-eitrige Form die destructivste und schlimmste. In der Schwangerschaft verläuft die Krankheit langsam und noch häufiger im Puerperium; jedoch selbst bei Purulenz mit vorherrschender Neigung zur Heilung, wenn nicht sonst schwere Puerperalprozesse bestehen. Bei Säufern ist ebenfalls der Verlauf ein schleppender, selbst wenn sie zonst noch kräftig sind. Bei der Heilung, welche glücklicherweise die Regel ist, kommen schon viel häufiger wie bei acuter Pleuritis, Schwartenbildung und Verengerung des Brustraums zu Stande. Auch von traumatischer Pleuritis finden sich hier eine Reihe von Fällen, welche in kurzem Ueberblick folgende sind:

I. Zürich. Eine 29jährige Frau fällt auf dem Eis auf die rechte Seite, bekommt hier eine starke Brustcontusion. Eine rechtsseitige Pleuritis entwickelt sich, Anfangs schleichend, zeigt dann später intense Erscheinungen, der bedeutende Erguss jedoch nimmt allmälig ab und nach 5 Wochen findet sich die Kranke so wohl, dass sie das Hospital auf dem Wege der Heilung mit beginnender Schwartenbildung verlässt. — 2) Ein 51jähriger Mann fällt sehr stark auf die rechte Brustseite und bekommt hier ausser einer Rippenfractur eine schleichende Pleuritis mit eitriger Periostitis. Der Kranke wird sehr schwach, hat beständiges Fieber. Man constatirt vorn oben und hinten und unten einen bedeutenden Erguss. Der Patient stirbt nach 2 Monaten. Die Obduction zeigt eine Fractur mehrerer Rippenknorpel und eitrige Periostitis der 3.—4. Rippe rechts. Die Eiterung erstreckt sich bis unter den Pectoralis major und den Serratus anterior. Vorn oben existirt ein abgesacktes, kaum 100 Grm. Eiter enthaltendes Empyem zwischen der Lungenoberfläche und den Rippen. Nach unten und hinten besteht ein ebenfalls abgesacktes seröses, leicht trübes Exsudat mit Compression der untern Lungenpartie. In den Nieren befinden sich kleine Abscesse.

II. Breslau. 1) Ein 43jähriger Mann fällt mit einer sehr schweren Last auf die rechte Brustseite, welche stark gequetscht wird. Nach und nach entwickelt sich eine traumatische Pleuritis mit blutigem Auswurf und Ikterus, wahrscheinlich in Folge von Leberquetschung, welcher jedoch bald vorübergeht. Der Erguss wird bedeutend. Erst nach 5 Wochen nimmt das Exsudat ab, und nach zwei Monaten ist die Heilung vollständig, aber mit ausgesprochener Schwartenbildung. 2) Ein 54jähriger Mann fällt auf die linke Brustseite, bekommt hier eine Pleuritis mit deutlichem Exsudat, welches sich in der zweiten Hälfte des 2. Monats langsam resorbirt, so dass der Kranke nach 2 Monaten das Hospital mit gutem Allgemeinbefinden mit zwar noch bestehendem, aber bedeutend gemindertem Ergusse verlässt. 3) Diesen Fall habe ich als Hämatinoptyse bereits früher beschrieben. Er betrifft einen 42jährigen Mann, welcher in Folge heftiger Stösse und Tritte eine traumatische Peritonitis und eine linksseitige hämorrhagische Pleuritis bekommt, längere Zeit krystallisirten Blutfarbestoff auswirft und nach 3 Monaten vollständig geheilt ist. 4) Ein 32jähriger Kutscher wird überfahren, die linke Brustseite wird besonders geschädigt, ausser der traumatischen Pleuritis entwickelt sich Pericarditis und leichter Ikterus; der in den ersten Wochen ziemlich bedeutende Erguss resorbirt sich rasch, so dass der Kranke nach 5 Wochen geheilt entlassen werden kann.

Demgemäss bestätigt sich auch für die subacute Pleuritis die re-

lative Gutartigkeit einer traumatischen Pleuritis, wann der Brustkorb und die Lungen nicht bedeutend verletzt werden.

Ich will auch hier wieder die tödtlich verlaufenen Fälle meiner Krankengeschichten kurz analysiren.

I. Zürich. 1) Eine 42jährige Frau bekommt eine rechtsseitige Pleuritis mit ziemlich intensem Fieber, bedeutendem Erguss und hinzutretender Pericarditis. Die Athemnoth steigt, später treten ohnmachtähnliche Collapszufälle ein, Durchfall, äusserste Erschöpfung, Tod nach 9 Wochen. Die Obduction zeigt Leber und Zwerchfell herabgedrängt, bedeutender Eitererguss rechts, die Lunge stark comprimirt, das Herz weit nach links hinüber gedrängt, eitrige Pericarditis, im linken obern Lappen ein wallnussgrosses, eitriges Infiltrat. Diese Kranke hätte vielleicht durch einen operativen Eingriff gerettet werden können. 2) Ein 37jähriger Mann bekommt eine rechtsseitige Pleuritis, zu welcher Albuminurie und Anasarca hinzukommen. Zeichen von Nierenerkrankung treten deutlicher hervor. Im Anfang der sechsten Woche findet ein Durchbruch durch die Bronchien statt, ein sehr übelriechender, jauchiger Erguss wird entleert, die Communication der Pleura lässt an dieser Stelle ein gurgelndes Geräusch hören. Der Kranke stirbt 6 Wochen nach dem Beginn. Die Obduction zeigt ein rechtsseitiges, abgesacktes Empyem von der vierten bis siebenten Rippe, in der Gegend zwischen der fünften und sechsten Rippe mit einem Bronchus communicirend. Hinten rechts durch Adhärenzen vom Empyem getrennt, besteht ein reichlicher, seröser Erguss. Die trichterförmige Durchbruchsöffnung hat 5—6 Mm. Durchmesser am äussern Theil des Trichters, dagegen kaum 1 Mm. Durchmesser an der eigentlichen Communicationsstelle. Das Empyem besteht aus 2 Kammern, einer grösseren und einer kleineren; speckige Degeneration der Milz und der Leber. Diese Pleuritis war eigentlich eine secundäre, bot aber als Pleuritis so viel Interessantes und Selbstständiges, dass ich sie dennoch mit analysirt habe. 3) Oben bei Gelegenheit der traumatischen Pleuritis habe ich den Fall eines 51jährigen Mannes mit Rippenfractur, eitriger Periostitis und Empyem erwähnt, welcher nach zweimonatlicher Dauer tödtlich verlief und bei welchem sich bereits pyämische kleine Abscesse in den Nieren entwickelt hatten. Dieser mehr chirurgische Fall gehört eigentlich auch nicht zu den reinen primitiven Pleuritiden, deshalb ist er auch in der Statistik nicht überall aufgenommen. 4) Ein 59jähriger Mann bekommt eine rechtsseitige Pleuritis mit Bronchitis, Cyanose, hochgradiger Dyspnoë, Anasarca, und stirbt nach schwankendem Verlauf am Ende der siebenten Woche in asphyktischem Collaps. Bei der Obduction zeigt sich grosser rechtsseitiger, gelbröthlicher, seröser Erguss, ausgedehnte Bronchitis,

altes Lungenemphysem und Herzhypertrophie. Auch dieser Kranke hätte vielleicht durch die Punction gerettet werden können, welche ich in ähnlichen Fällen jetzt nie unterlasse.

Merkwürdig ist, dass alle diese 4 Fälle sich auf rechtsseitige Pleuritis beziehen, jedoch möchte ich hieraus keinen Schluss ziehen und es nur als zufällig ansehen.

II. Breslau. 1) Eine 24jährige Frau bekommt 3 Monate nach ihrer letzten Entbindung linksseitige Pleuritis. Schon 14 Tage nach dem Beginn tritt Pneumothorax ein, mit diesem lebt die Kranke noch bei nicht unbeträchtlicher Athemnoth mit erschöpfendem Durchfall einen Monat und stirbt im Collaps 6 Wochen nach Beginn. Bei der Obduction findet sich Ascites, links ein mässiger, eitriger Erguss und Pneumothorax, Pericarditis, viele oberflächliche Geschwüre der Lungenpleura bis auf 2 Cm. Durchmesser, mehrfache Perforation der Intercostalmuskeln, ausgedehnte Bronchitis, nirgends Tuberculose. In solchen Fällen ist nach dem heutigen Stande unsers Wissens auch die Operation indicirt, wiewohl die ulcerös eitrige Pleuritis nur sehr geringe Chancen für Erfolg bietet. 2) Ein 65jähriger Mann bekommt eine linksseitige Pleuritis mit sehr bedeutendem Exsudat, mässiger Athemnoth; er hat dabei wenig Beschwerden und am Tage, wo die Punction beschlossen war, stirbt er ohne besonders gelitten zu haben, selbst ohne bedeutende Athemnoth in der letzten Zeit. 3) Ein 44jähriger Mann bekommt, durch einen wenige Monate vorher überstandenen Typhus sehr geschwächt, eine rechtsseitige Pleuritis; gleichzeitig mit dem rasch zunehmenden Erguss entwickelt sich Anasarca und schnell sich mehrende Bauchwassersucht. Eiweiss findet sich nicht im Urin. Trotz der Pleuritis und der bedeutenden, serösen Transsudate verhältnissmässig wenig Athemnoth und mässiges Fieber. Dennoch tritt nach 6wöchentlicher Dauer ein fast plötzlicher synkopaler Tod ein. Die Obduction bietet ausser dem Erwähnten nichts besonderes, nur ältere Adhärenz des Pericardiums. Solche Fälle grosser Exsudate sind sehr geeignet, die Indication des Bruststichs auch da festzustellen, wo eine direkte Dringlichkeit durch Athemnoth nicht geboten ist, da ja grosse Ergüsse rein synkopal, unerwartet tödten können. 4) Eine 34jährige Frau bekommt einen grossen pleuritischen Erguss, welcher sich in 5 Wochen bei mässigem Fieber und mässiger Athemnoth zu bedeutender Höhe entwickelt hat. Die Patientin hatte wenig Beschwerden und schien sich leidlich zu befinden, als sie plötzlich von kaltem Schweiss befallen wurde, sich äusserst elend fühlte und bei vollkommenem Bewusstsein rasch starb. Der Erguss war ein seröser, sehr bedeutender, sonstige Ursachen des Todes fanden sich nicht. Leider finde ich in der Obduction keine genaue Untersuchung der Pulmonalarterie. Hier haben wir also wie-

der einen Fall von plötzlichem Tode durch einen rein serösen pleuritischen Erguss, welcher als Hauptursache des wahrscheinlich synkopalen Todes angesehen werden konnte. 5) Eine 28jährige Frau hustet schon in der Schwangerschaft, bekommt nach der Entbindung eine linksseitige Pleuritis mit rasch zunehmendem Erguss und stirbt 2 Monate nachher unter den Zeichen zunehmender Athemnoth mit allen Symptomen gleichzeitiger, acuter Miliartuberculose, welche die Obduction bestätigt und gleichzeitig alte Heerde nachweist.

Fassen wir nun die Todesfälle von acuter und subacuter Pleuritis zusammen, mit Ausschluss des mehr rein chirurgischen mit Rippenfractur und eitriger Periostitis, so haben wir für 75 Fälle acuter Pleuritis 7 und von 61 subacuten 8 Todesfälle, also von ersterer nicht ganz 9%, von letzterer über 13% und für beide Kategorien zusammen von 136 Fällen 15 lethale, also 11% = 1/9, eine nicht uninteressante Erläuterung für die von Louis aufgestellte Behauptung der Unschädlichkeit idiopathischer Pleuritis. Von diesen 15 Fällen kommen 11 auf Männer und 4 auf Frauen. Dem Alter nach vertheilen sich dieselben folgendermaassen:

Alter	20—30	Jahre	5	Fälle
»	30—40	»	5	»
»	40—50	»	2	»
»	50—60	»	2	»
»	60—70	»	1	»

Wir finden also das Maximum, 2/3 zwischen 20—40 Jahren, welche auch der grössten Häufigkeit der Krankheit entsprechen, und noch 1/3 nach dieser Zeit, in welcher Pleuritis zwar durchschnittlich viel seltener aber auch gefährlicher und häufiger lethal ist. Dem Sitze nach finden wir 5 rechtsseitige und 10 linksseitige, was ziemlich den gewöhnlichen Verhältnissen entspricht. Der Krankheitsdauer nach vertheilen sich diese Fälle folgendermaassen:

1.—2.	Woche	1	5.—6.	Woche	3
2.—3.	»	3	6.—7.	»	1
3.—4.	»	1	7.—8.	»	1
4.—5.	»	3	8.—9.	»	2

Wir haben demgemäss den dritten Theil in den vier ersten Wochen und etwas über die Hälfte, wenn wir die fünfte Woche mitrechnen, und fast ebensoviel von da an bis zur neunten. Bei acuter und subacuter Pleuritis kann also der Tod entweder rasch eintreten, nach einer oder wenigen Wochen, oder erst im Laufe des zweiten Monats.

Von diesen Fällen fand sich in 4 seröser Erguss, welcher durch

seine Menge tödtete, entweder unerwartet, oder durch rasche Erschöpfung und Hydrämie, so dass, wie bereits erwähnt worden ist, der Tod durch rasche Behinderung des Athmens oder durch synkopalen Stillstand des Herzens eintreten kann. Kaum hierher zu rechnen und mehr zufällig war der Tod in einem Falle durch epileptisch-maniatische Anfälle. In 5 Fällen war der Erguss ein eitriger, mit raschem, typhoidem Collaps, und zwar hier nicht durch die Grösse des Ergusses tödtlich, sondern theils durch den schlimmen örtlichen ulcerös-perforativen Charakter der Pleuritis, theils durch den üblen Einfluss auf das Allgemeinbefinden; deshalb konnte er auch durch operative Eingriffe nicht verhütet werden; ja einmal schien die septische terminale Pericarditis Folge des Brustschnitts zu sein. Ebenso waren prognostisch schlimm der Fall mit bedeutendem Ascites und allgemeinem Hydrops und der mit acuter Lungentuberculose, in welchen möglicherweise die Punction den Tod um ein Geringes verzögert hätte. In 4 andern Fällen war der ulcerös nekrotisirende Charakter der Krankheit mit Perforation in die Bronchien und in die Pleurahöhle Hauptgrund des Todes, und zwar einmal mit zahlreichen Perforationen durch die Intercostalmuskeln, sowie mehrfach auch mit Pericarditis. Einmal war die Ursache des Todes sehr heftige, disseminirte, lobuläre Bronchopneumonie.

Kann daher acute und subacute Pleuritis durch die Menge des Ergusses allein tödten, so ist doch dieser Grund nicht der häufigere. Nicht selten bestehen gefährliche Complicationen, anderemale ist der Erguss an und für sich mässig, nicht gefährlich, wird es aber durch seinen üblen Einfluss auf Fieber, Kräfte- und Allgemeinstörung, oder in noch viel schlimmerer Art durch ulcerös destructiven Charakter und seine bösen Folgen. Die Zahl der Opfer wird also durch häufigere und frühere Operation gewiss vermindert werden können, genaue Analyse aber zeigt, dass man sich auch in dieser Beziehung vor jeder optimistischen Uebertreibung zu hüten hat.

Chronische Pleuritis. In Zürich beträgt sie 27%, in Breslau 43% der Krankengeschichten, wobei freilich der in einer Reihe von andern Fällen nicht mögliche Nachweis der genauen Krankheitsdauer, selbst bei sonstigen gründlichen Aufzeichnungen die Zahl dieser Krankheitsgeschichten relativ geringer macht. Die folgende Tabelle giebt einen Ueberblick.

Dauer	Zürich	Breslau	Summa
3— 4 Monate	6	18 (1)	24 (1)
4— 5 »	2	7 (3)	9 (3)
5— 6 »	0	6 (1)	6 (1)
6— 9 »	0	2 (1)	2 (1)
9—12 »	2 (1)	10 (1)	12 (2)

Dauer	Zürich	Breslau	Summa
1—2 Jahre	2 (1)	4	6 (1)
2—4 »	2	3	5
7 »	0	1 (1)	1 (1)
	14 (2)	51 (8)	65 (10)

Wir haben demgemäss die nicht geringe Zahl von 24 Fällen, in welchen chronische Pleuritis bereits nach 4 Monaten und dann gewöhnlich mit Heilung oder merklich gebessert aus dem Hospital entlassen wurde, und im Ganzen 39 Fälle mit einer Dauer, welche 6 Monate nicht überschreitet. Wenn wir nun noch die 14 Fälle der Dauer von 6 Monat bis 1 Jahr hinzunehmen, so haben wir 53 oder $^5/_6$, in denen die Dauer eines Jahres nicht überschritten wird; für das zweite Jahr bleiben dann noch 6 Fälle und ebenso viel für eine noch längere Dauer. Chronische Pleuritis hat daher entweder schon in den ersten 6 Monaten Neigung zu einer günstigeren Wendung, oder im Ganzen doch überwiegend im Laufe des ersten Jahres, kann sich jedoch viel mehr in die Länge ziehen.

Diese Zahlen der Dauer beschränken sich aber leider nur auf die Zeit genauer Beobachtung im Hospital, denn nicht gering ist die Zahl der Kranken, welche das Hospital nur merklich gebessert verlassen haben; eine weniger grosse Zahl von Kranken hatte seit längerer Zeit gar keine Fortschritte mehr zur Genesung gemacht und verlangte deshalb ihre Entlassung. Die obigen Zahlen bieten daher nur einen ungefähren Anhaltspunkt, schliessen aber einen möglicherweise sehr protrahirteren Verlauf nicht aus, und finden sich auch gerade unter den gebessert Entlassenen Operationsfälle, in welchen der Gesammtverlauf günstig beeinflusst, der sehr protrahirte Verlauf aber nicht verhindert worden war.

Unter den 65 Fällen finden sich 10 mit lethalem Verlauf, also etwa 15%, eine Zahl, welche der später anzugebenden mittleren im Allgemeinen entspricht, aber höher ist, als die für acute und subacute Pleuritis.

Dem Sitze nach findet sich für die chronische Pleuritis ein viel geringeres Ueberwiegen der linken Seite, als für die rascher verlaufenden Fälle; auch doppelte Pleuritis haben wir nur in 8%.

Die Formen gruppiren sich folgendermaasen:

1) Seröses Exsudat a) mit mässigem Erguss und Fieber; b) intens febrile schwere Form mit mässigem Erguss; c) mittlerer Intensitätsgrad, aber auffallend protrahirter Verlauf, endlich heilend; d) lentescirende Form mit zeitweisen acuten Exacerbationen; e) Seröser Erguss mit intercurrenter fibrinöser Pleuritis der gleichen oder der andern Seite; f) suffocative Anfangsphase, operativer Eingriff, dann chronischer, lentescirender Verlauf; g) protrahirte Pleuritis mit

hartnäckigem, gastrokatarrhalischem Charakter; h) langsame Heilung mit noch lange fortbestehender Pleurodynie; i) stets nur rein seröser Erguss und dennoch consecutive Lungentuberculose.

2) Eitrige Pleuritis. a) Mässiger, freier Erguss; b) umschriebener, abgesackter Erguss; c) ausgedehnter, freier, eitriger Erguss mit Anfangs rasch drohenden Druckerscheinungen, operativ erleichtert, oder von selbst langsamer und milder werdend mit protrahirtem Verlauf; d) allmälig bedeutender Erguss ohne lästige Störung des Athmens, aber allmälige Entwickelung von Tuberculose der Athmungsorgane oder von speckiger Degeneration der Leber, der Milz, der Nieren; e) ähnlicher Verlauf trotz operativen Eingriffs und regelmässigen Abflusses des Exsudats, dennoch aber Tod im Marasmus mit Tuberculose und hektischem Fieber; f) ganz ähnlicher Verlauf mit tiefer Schwächung des Organismus, aber allmäliger Besserung und langsamer Heilung mit Retraction und Difformität, zum Theil auch mit mörtelartiger Eindickung der Exsudationsreste; g) ähnlicher Verlauf, aber statt der günstigen Wendung zunehmender Marasmus, Hydrämie und Marasmus, Tod in äusserster Erschöpfung.

3) Eitrig ulceröse Pleuritis mit perforativer und destructiver Tendenz. a) Durchbruch in einen Bronchus mit oft günstigem Verlauf und Heilung, wovon ich eine ganze Reihe von Beispielen besitze, einen Fall sogar von Complication mit Bronchitis foetida; in einzelnen Fällen bestand vor dem Durchbruch eine so drohende Athemnoth, dass die Punction bereits gemacht werden sollte, als durch den Durchbruch merkliche und dauernde Entlastung eintrat; b) Perforation der arrodirten Lunge mit Pneumothorax, zuweilen mit rasch tödtlichem, meist mit langsamem Verlaufe, welcher gewöhnlich die Punction nöthig macht. Jedoch habe ich auch einen Kranken beobachtet, welcher 4 Jahre lang einen nicht eröffneten pleuritischen Pneumothorax trug und dann plötzlich starb. c) Durchbruch in die Bronchien und Pneumothorax, eine ebenfalls den operativen Eingriff fordernde Verlaufsart. d) Durchbruch in die Bronchien und Empyema necessitatis; mehrere derartige Fälle habe ich durch wiederholte Eröffnung der Pleuraabscesse heilen sehen. e) Empyema necessitatis ohne Durchbruch in die Bronchien, spontane oder operative Eröffnung mit einer Brustfistel, welche bald offen ist, bald sich schliesst und allmälig mit Heilung enden, aber auch zum Tode durch Erschöpfung führen kann. f) Durchbruch in die Bronchien, Pneumothorax, Empyema necessitatis, Eröffnung oder spontaner Durchbruch, und entweder Besserung mit langer Eiterung nach Schliessen der Lungenfistel, oder selbst nach der kunstgerechtesten chirurgischen Behandlung Tod durch hektisches Fieber und Marasmus oder durch hinzutretende Tuberculose herbeizuführen. Viel häufiger jedoch ist in solchen Fällen

der Verlauf ein schlimmer, wenn nicht operativ eingeschritten wird, sowohl Phthise wie sonstiger Marasmus mit lethalem Ende sind alsdann besonders frequent. Der Uebergang chronischer Pleuritis in Tuberculose ist übrigens nicht selten ein tückischer und sehr verborgener. Wenn auch grössere Infiltrate und confluirende Heerde die bekannten Zeichen geben, so sind diese relativ gering, wann die Heerde mehr zerstreut und zum Theil noch durch luftiges Lungengewebe getrennt sind. Uebrigens ist selbst bei bestehenden Bronchialgeräuschen die Vertheilung derselben bei chronischer Pleuritis viel weniger charakteristisch, als die sonst differentiell diagnostisch zwischen protrahirtem Katarrh und Tuberculose der Fall ist. Der Husten kann ebenfalls gering sein, hektisches Fieber und Marasmus kommen aber ebensogut der einfachen chronischen Pleuritis zu, wie der, im Verlauf welcher sich Lungentuberculose entwickelt hat.

4) Die traumatische Form kann entweder rasch heilen oder ist mehr protrahirt; sie wird besonders gefährlich, wenn tiefere Traumen bestehen. In seltenen Fällen setzt sie einen hämorrhagischen Erguss, welcher später in die Bronchien durchbricht und alsdann Krystalle von Blutfarbestoff enthält, eine Form, welche ich als Haematinoptyse beschrieben habe. Ausserdem können die complicirenden Entzündungen, wie Pneumonie, Pericarditis, die Prognose schlimmer machen. Kommt es bei dieser Form zu chronischem, schleichendem Verlauf, so kann bei vorher ganz Gesunden ebenso gut Spitzentuberculose die Folge protrahirter Pleuritis sein, wie bei primitiver, nicht traumatischer Pleuritis.

5) Die Pleuritis diaphragmatica verdient hier noch besonderer Erwähnung. Von den älteren Aerzten und noch von Boerhave als Paraphrenitis bezeichnet, erinnert dieser Name an die unglaublichen Träumereien der griechischen Philosophen, welche das Zwerchfell mit dem Sitz der Seele in Zusammenhang brachten. Die älteren Vorurtheile und das phantastische Krankheitsbild hatte schon Peter Frank widerlegt. Laennec betrachtete diese Lokalisation als gewöhnliche Theilerscheinung ausgedehnter Pleuritis. Erscheinungen dieser Lokalisation giebt er kaum an; Andral beschreibt 5 interessante Fälle, in denen entweder die Pleura diaphragmatica Hauptsitz, oder Ausgangspunkt verbreiteter Pleuritis oder von dieser secundär erreicht wird. Auf das Zwerchfell beschränkte Pleuritis giebt keine besondern physikalischen Zeichen; eigenthümlich ist nach Guéneau de Mussy [1]), welchem wir eine gute Arbeit über diesen Gegenstand verdanken, der lebhafte Schmerz, welcher besonders ein

1) Archives générales de médecine 1853. vol. II. pag. 271.

Hypochondrium einnimmt und nach dem Epigastrium und über die entsprechende Seitengegend am Rippenrand entlang ausstrahlt. Häufig ist Schluchzen, zuweilen von Ekel und Erbrechen begleitet, das Athmen ist angstvoll und beschleunigt, sehr beengt, Orthopnoë, wobei der Kranke oft die afficirte Seite mit der Hand bedeckt. Ein gewöhnlich schmerzhafter Punkt existirt 1—2 querfingerbreit von der Linea alba auf der Höhe der zehnten Rippe, in der Richtung nach dem Sternum zu; dieser Punkt ist äusserst schmerzhaft und wird von dem erwähnten Autor als pathognomonisch angegeben, woran ich zweifle. Bei einem seiner Kranken steigerte Druck auf denselben sofort die Athemnoth. Auch Druck des Hypochondrium von unten nach oben mehrt den Schmerz. Bei einzelnen Kranken ist der obere Verlauf des N. phrenicus zwischen den untern Ansätzen des Sternocleido-mastoideus sehr schmerzhaft und contrastirt mit der geringen Empfindlichkeit des entsprechenden Punktes der andern Seite. Mitunter soll sogar vom Zwerchfell aus dieser Schmerz bis nach dem untern Halstheil ausstrahlen, sowie andere Male vom Halse nach der Schulter und nach dem Nacken. Unbeweglichkeit des Zwerchfells, wie man sie bei Lähmung dieses Muskels beobachtet, kommt nicht vor. Die gewöhnlichen physikalischen Zeichen können erst auftreten, wenn grösserer Erguss eintritt. Das Fieber ist meist intens.

Bei günstigem Verlauf hören diese Erscheinungen bereits im Laufe der ersten Woche auf; sonst nimmt die Krankheit den gewöhnlichen Verlauf schwerer Pleuritis mit relativ hoher Athemnoth und dem Zwerchfell entsprechenden Schmerzen. Ikterus ist zuweilen beobachtet worden, die Delirien, auf welche die Alten so grosses Gewicht legten, kommen in schweren Fällen zuweilen vor. Beobachtungen von Van Swieten und Andral sprechen bei Durchbruch eines eitrigen Ergusses durch das Zwerchfell von plötzlichen Schmerzen im Hypochondrium mit Ausstrahlungen nach der Lumbal- und Darmbeingegend und consecutiver umschriebener Peritonitis. Auch Durchbruch durch die Bronchien kann stattfinden. Die Dauer kann zwischen einer und wenigen Wochen schwanken; das Ernste der Prognose geht aus den bedeutenden Functionsstörungen hervor. Ich füge hinzu, dass ich wohl dem Sitze des Schmerzes nach mehrfach den diaphragmatischen Sitz der Pleuritis vermuthet habe, dass ich aber das Krankheitsbild, wie ich es nach den französischen Autoren gegeben habe, nicht aus eigener Anschauung kenne.

Secundäre Pleuritis. Wir haben bis jetzt Pleuritis als primitive Erkrankung beschrieben; sie kommt aber auch in Folge der allerverschiedenartigsten andern Krankheiten consecutiv vor. Hierher gehören in erster Linie infectiöse Erkrankungen; unter den Exanthemen besonders Scharlach, seltener Pocken und Masern, ferner

Typhen, puerperale, septische und pyämische Infection. Acuter Gelenkrheumatismus hat die besondere Neigung, Pleuritis secundär hervorzurufen. Häufig ist Pleuritis Folge von chronischer Nephritis. Als Endkrankheit beobachtet man sie auch bei schweren kachektisirenden Prozessen, wie interstitielle Hepatitis, speckige Degeneration, Krebskachexie. Alle Erkrankungen der Brustorgane, sowohl die des Athmens wie die des Kreislaufs, acute, chronische, dystrophische Entzündungen, Brand, Neubildungen, Parasiten etc. können Pleuritis in den verschiedenen Formen und Verlaufsarten zeigen. Direkt fortgeleitet wird auch Pleuritis von der Oberfläche der Lungen, vom Pericardium, seltener von primitiven Erkrankungen der Knochen des Brustkorbes.

Die Pleuritis des kindlichen Alters bietet nur insofern Eigenthümlichkeiten, als hier die physikalische Untersuchung doppelt nothwendig ist, da die subjectiven Beschwerden, besonders bei kleinen Kindern sehr schwer zu constatiren sind. Die Dämpfung ist eine weniger hochgradige, die Stimmveränderungen sind weniger deutlich. Selbst schwere Folgen, wie Einsinken und Deformation des Thorax können sich später vollständig ausgleichen. Viel bedeutender ist besonders bei kleinen Kindern die Beschleunigung des Athmens und des Pulses. Selbst bei grösseren Kindern sind die Klagen über Schmerz gering. Die Dyspnoë ist besonders bei doppelter Pleuritis hochgradig, kann aber auch bei einseitigen, grossen Ergüssen sehr bedeutend und anhaltend werden. Eine besondere Neigung besteht jedoch zu paroxystischer Steigerung der Athemnoth, mit mässiger oder geringerer Dyspnoë in der Zwischenzeit. Erbrechen im Anfang, im weiteren Verlaufe Delirien und sonstige Nervenstörungen sind häufiger als beim Erwachsenen. Chronische Pleuritis mit Empyem ist im Ganzen bei Kindern seltener, jedoch habe ich eine ganze Reihe derartiger Fälle gesehen.

Complicationen der Pleuritis. Kommen wir hier wieder auf die primitive Erkrankung zurück, so haben wir allerlei Möglichkeiten, welche entweder mehr zufällig sind oder mehr consecutiv. Zufällig sind zum Beispiel: acuter Gelenkrheumatismus, welcher im Verlaufe der Pleuritis auftritt, schon sehr früh eintretender Hydrops mit Hydrämie, Nephritis, Dysurie, Hysterie, Otitis interna, Bleivergiftung, Magen- oder Darmkatarrh etc. Mehr consecutiv können in Folge von Kachexie und Erschöpfung Hydrämie, Hydrops, Nephritis, Darmkatarrh, speckige Degeneration sein. Als direkte consecutive Fortleitung kann man oft die Pericarditis ansehen, bei rechtsseitiger Pleuritis jedoch besteht sie als Complication. Fortgeleitete corticale Pneumonie ist nicht ganz selten Folge und führt bei protrahirtem Verlaufe später leicht zu Bronchiektasie. Tuberculose in allen Formen

haben wir bereits vielfach als Folgezustand protrahirter Pleuritis kennen gelernt. Ausserdem kann auch Lungenemphysem secundär entstehen.

Nach dieser Digression kommen wir wieder auf die in der Tabelle erwähnten tödtlichen Fälle chronischer Pleuritis zurück. Wir fügen zu den 10 erwähnten noch 2 hinzu, welche oben ausgelassen worden sind, da in ihnen die Dauer nicht genau hat bestimmt werden können.

I. Zürich. 1) Ein 54jähriger Mann leidet während 1½ Jahren an chronischer, rechtsseitiger Pleuritis, zu welcher sich später auch linksseitige hinzugesellt, er wird hydrämisch und hydropisch und stirbt erschöpft, nach andauernder Athemnoth. Ausser der reichlich exsudativen Pleuritis findet sich eine alte Pericarditis; in den Lungen wenige tuberculöse Granulationen, partielle Herzverfettung. Der lange dauernde seröse Erguss rechts hat hier offenbar Hydrämie und zuletzt noch Lungentuberculose herbeigeführt. Hier hätte früher, operativer Eingriff offenbar sehr nützen können. Leider kam der Kranke schon sehr erschöpft und bei vorgerückter Erkrankung ins Hospital.

2) Eine 56jährige Frau kommt im höchsten Grade verfallen mit einer rechtsseitigen Pleuritis in's Züricher Spital; eine fluctuirende Geschwulst am untern Brusttheil wird durch Stich entleert, später Schnitt, dann mehrfache Durchbrüche und Fistelbildung: täglich leichte Entleerung vielen Eiters, Consumption, Collaps, Tod nach einjähriger Dauer. Bedeutende Costalperiostitis, mehrere Abscesse der Brustwandungen, umschriebenes Empyem rechts unten mit Fistel, verschrumpfte und verkalkte alte Tuberkeln in einer Spitze, bedeutende Compression der rechten Lunge. Hier war also trotz der operativen Eingriffe der Tod durch Erschöpfung erfolgt und die alte Tuberculose war durch die lange Pleuraeiterung nicht geweckt worden.

II. Breslau. 3) Ein 22jähriger Mann, dessen bereits mehrfach Erwähnung geschehen ist, bekommt, schon tuberculös, eine rechtsseitige Pleuritis; mehrfach werden durch Stich grosse Mengen eitriger Flüssigkeit entleert, dann Einführung einer Doppelröhre, regelmässige Ausspritzung, Besserung, später wieder Verschlimmerung, Fortschritte der Tuberculose, Tod 1½ Jahre nach Beginn der Erkrankung. Tuberculöse Heerde in beiden Lungen, Thoraxfistel rechts, Pneumothorax, Darmgeschwüre etc. Hat in diesem Fall der operative Eingriff auch sehr genützt, so war er doch ebenso wenig wie im vorhergehenden Falle im Stande, den tödtlichen Ausgang abzuwenden.

4) Ein 46jähriger Mann kommt mit einem bedeutenden pleuritischen Exsudat rechts in's Hospital, später auch links Pleuritis mit vielem Erguss. Er zeigt bereits Spitzenkatarrh, Zeichen der Neph-

ritis; Tod durch Erschöpfung; lange Dauer, die aber nicht genau bestimmt ist. Bei der Obduction Tuberculose der Lungen, des Peritoneums, der Mesenterialdrüsen, Darmgeschwüre, speckige Degeneration der Leber, Milz und Nieren.

5) Ein Mann, über dessen Alter und Krankengeschichte ich sonst Nichts besitze, kommt sterbend in's Hospital und zeigt bei der Obduction einen grossen, serös-eitrigen Erguss links mit purulenter Bronchitis, Caries der dritten Rippe und zahlreiche geschwürige Zerstörungen auf der Pleura pulmonalis. Der Tod der offenbar eitrigen Pleuritis war hier höchstwahrscheinlich Folge allgemeiner pyämisch-eitriger Infection.

6) Eine 48jährige Frau, welche lange an linksseitiger Pleuritis gelitten hatte, bekommt alle Zeichen eines mediastinalen Lymphosarkoms, welchem sie auch nach längerer Zeit erliegt. Der nicht unbeträchtliche seröse Erguss hatte hier offenbar mit der Todesursache wenig zu thun.

7) ein 42jähriger Säufer leidet schon seit nahezu einem Jahre an rechtsseitiger Pleuritis. Nach seinem Eintritt in's Spital constatirt man auch Lungentuberculose und Zeichen der Enterohelkose. Der Tod erfolgt plötzlich, kann aber dem sehr mässigen, eitrigen Erguss nicht zugeschrieben werden, sondern war wahrscheinlich synkopal in Folge der bedeutenden Pneumoenterohelkose.

8) Eine 62jährige Frau, welche bereits früher an allgemeinem Hydrops gelitten hat, kommt mit einem bedeutenden Ergusse rechts in's Hospital, dieser resorbirt sich zum Theil unter reichlicher Diurese, kommt aber später mit allgemeinem Hydrops wieder. Die Kranke unterliegt nach ungefähr 9 Monaten im Zustande der Erschöpfung. Ausser dem Pleuraerguss Verdickung der Mittelklappe und Verkalkung mit Insufficienz der Aortenklappen.

9) Ein 41jähriger Mann, welcher seit 9 Monaten hustet und mager wird, hat seit 3 Monaten die Zeichen eines grossen, linksseitigen Ergusses. Durch den Bruststich wird sehr viel eitrige Flüssigkeit entleert, grosse Erleichterung, reichliche Diurese, später wieder Zunahme des Ergusses; zweite Entleerung einer übelriechenden Flüssigkeit, später noch eine dritte Punction, Tod in Erschöpfung. Tuberculose der Lungen, besonders rechts, Pericarditis, nur mässige Eitermenge in der Pleura, Ascites, atrophische Fettleber, viel Darmgeschwüre.

10) Ein 55jähriger Mann bekommt erst rechts, dann links Pleuritis und erliegt nach allmäliger Erschöpfung bei mässiger Athemnoth nach 7 Monaten. Ausser der doppelten Pleuritis frische Pericarditis.

11) Ein 24jähriger Mann bekommt nach den Pocken eine links-

seitige Pleuritis und Pericarditis und bietet bereits Zeichen der Spitzentuberculose; Entleerung eitriger Flüssigkeit durch die Punction, Anlegen einer weiten Brustfistel durch Schnitt, regelmässige Ausspritzungen, Erleichterung, Fortschritt der Tuberculose, Nephritis, Tod nach 4 Monaten. Hier hatte die Operation merklich erleichtert, der Kranke war aber durch Tuberculose und Nephritis zu Grunde gegangen.

12) Ein 37jähriger Mann hat seit 7 Jahren einen pleuritischen Erguss rechts, die Brust ist sehr eingezogen, später Nephritis, Bronchiektasie mit Lungentuberculose. Tod durch Erschöpfung nach 7jähriger Dauer. Bei diesem Kranken war das Ende der Phalangen an allen Fingern kolbig verdickt, ein Zustand, den ich bei lange dauerndem Empyem nicht selten beobachtet habe. Die Obduction zeigt noch Ueberreste eines alten Exsudats, bedeutende Deformation des Thorax und der Wirbelsäule, Verwachsung des Herzbeutels, Herzverfettung, vorgeschrittene Lungentuberculose mit stellenweisen Bronchiektasien, Nierenschrumpfung und interstitielle Hepatitis.

Wir haben nun den Verlauf, die Dauer und die Ausgänge der Pleuritis verschiedener Dauer und Formen kennen gelernt; wir wollen nur noch in Kurzem den Gesammtverlauf zusammenfassen.

G e s a m m t v e r l a u f d e r P l e u r i t i s. Die genaue Statistik über eine sehr grosse Zahl von Pleuritiden in meiner Klinik führt zu dem Ergebniss, dass sowohl für acute, wie subacute und chronische Pleuritis die Heilung in der Mehrzahl der Fälle eintritt und schon im Hospital beobachtet wird. Hierher gehören $^3/_5$ sämmtlicher Fälle und zwar in dem Verhältniss, dass acute Pleuritis in den nicht lethalen Fällen gewöhnlich vollständig heilt, während bei der subacuten Heilung zwar auch in der grössern Mehrzahl der Fälle erfolgt, aber doch so manche Kranke das Hospital merklich gebessert verlassen, ohne die vollständige Heilung abzuwarten. Bei chronischem Verlauf aber nimmt die Zahl der vollständigen Heilungen ab, während viel mehr Kranke das Hospital nur gebessert und einige ungeheilt verlassen. Für die Pleuritis im grossen Ganzen betragen diese Fälle zusammen, gebessert und ungeheilt Entlassene, etwa $^1/_5$. Die Mortalität beträgt für sämmtliche Formen und Verlaufsarten der primitiven Pleuritis im Mittleren nach meinen Beobachtungen 14%. Die noch übrig bleibenden gehören Fällen an, welche statistisch nicht mit Sicherheit zu verwerthen sind. Heilung ist also die Regel, tödtlicher Ausgang erfolgt ungefähr in $^1/_7$ der Fälle, Besserung, welche langsam zur Heilung führt, ist keineswegs selten, aber alsdann bleiben mannigfache, unangenehme Folgen, mehr oder weniger bedeutende Deformation des Thorax, andauernde Athembeschwerden mit bleiben-

der Verminderung der Athmungsfläche, chronischer Katarrh, Bronchialerweiterung etc. mit ihren verschiedenen Beschwerden zurück.

Was nun die Art der Wiederherstellung in Bezug auf den Erguss betrifft, so erfolgt in der Mehrzahl der Fälle die Heilung durch vollständige Resorption, in nur wenigen bleiben eingedickte Residuen des Ergusses zurück. Der Uebergang in Tuberculose der Lungen und anderer Organe ist in den lethal verlaufenden Fällen grösstentheils subsumirt; freilich mögen von den gebessert Entlassenen noch manche später tuberculös werden und so das Mortalitätsverhältniss noch erhöhen. Wenigstens constatire ich dies nicht selten für die Poliklinik.

Besondere Erwähnung endlich verdienen noch die verschiedenen Durchbruchsarten der Pleuritis. Der durch die Bronchien mit allmäliger Entleerung des Exsudats findet öfters mit so kleiner Oeffnung statt, dass der eitrige Erguss regelmässig und nach und nach ganz entleert werden kann, ohne dass auch nur irgendwie Luft von den Bronchien rückwärts in die Pleurahöhle eindringt. Bald ist der Durchbruchskanal ein gewundener, bald gleicht seine Mündung einem nur in die Richtung der Bronchialhöhle sich öffnenden Klappenventil. Ich habe eine ganze Reihe günstig verlaufender derartiger Fälle beobachtet. Vor dem Durchbruch besteht gewöhnlich grosse Athemnoth, Orthopnoë, Gefühl des Erstickens, dann auf einmal erfolgt sehr bedeutende Entlastung durch den massenhaften Durchbruch, welcher rasch die Mundhöhle mit Eiter füllen kann, so dass es den Anschein hat, als wenn der Kranke den Eiter in grosser Menge erbräche. Die spätere, dann oft stossweise Entleerung findet meistens nicht mehr stürmisch statt, und ist die Flüssigkeit mit vielem Bronchialschleim gemischt. Nach und nach wird die Entleerung seltener und geringer, bis sie zuletzt ganz aufhört, während gleichzeitig das Allgemeinbefinden immer besser wird und die physikalischen Zeichen verschwinden. Ich habe zwar auch im Hospital sehr auffallende Beobachtungen der Art gesammelt und zu den wichtigsten und interessantesten gehört der bereits erwähnte Fall von Haematinoptyse, aber die besten derartigen Erfolge habe ich in der Privatpraxis gehabt, und glaube ich in der That, dass die besseren hygienischen Verhältnisse derselben die Heilung unter diesen Umständen sehr begünstigen.

Nicht minder interessant und schon complicirter sind die Fälle, in welchen sich vor oder nach dem Durchbruch in die Bronchien Empyema necessitatis bildet. Eröffnet man es, was natürlich sofort geschehen muss, so kommt, selbst, wenn schon viel Eiter durch die Bronchien entleert worden ist, eine nicht geringe Menge desselben durch die offen erhaltene Fistel. In andern Fällen wechselt jetzt in Bezug auf die Menge die Entleerung durch die Bronchien mit der

durch die Fistel ab, ein Beweis, dass beide in die gleiche Eiterhöhle münden, ohne dass jedoch Pneumothorax entsteht. In noch andern Fällen scheinen Fistelausfluss und Bronchialentleerung unabhängig von einander zu bestehen, also wahrscheinlich verschiedenen, abgesackten Empyemen zu entsprechen, womit dann auch die Thatsache stimmt, dass bei manchen Kranken sich Empyema necessitatis an verschiedenen Stellen der Brust bildet und nach der Eröffnung Eiter aus jeder der Höhlen entleert, ohne dass irgend ein Beweis für ihre Communication vorliegt, eine Thatsache, die ich auch bei Leichenöffnungen mehrfach bestätigt gefunden habe, ja selbst mit so bedeutendem Unterschiede des Inhalts, dass die eine Höhle einen dicklichen Eiter, die andere ein kaum purulent getrübtes Serum enthielt.

Viel unangenehmer und prognostisch ungünstiger sind die Fälle, in denen eine freie Communication zwischen dem Pleuraexsudat und einem Bronchus existirt, Luft in die Pleura eintritt und den Eiter zur Jauchung disponirt. Unter solchen Umständen ist entweder bestehendes Empyema necessitatis sofort zu eröffnen, oder eine Brustfistel durch Schnitt anzulegen, ganz besonders wenn die durch die Bronchien entleerte Flüssigkeit einen üblen Geruch hat.

Empyema necessitatis entwickelt sich aber viel häufiger ohne gleichzeitigen Bronchialdurchbruch und ist nicht nur stets sofort zu eröffnen, sondern auch offen zu erhalten, während die andere Frage, ob und wann unter diesen Umständen der Bruststich oder der Brustschnitt an der Electionsstelle gemacht werden soll, erst später discutirt werden kann. Brustfisteln, welche spontan oder nach künstlicher Eröffnung entstanden sind, sehe ich durchschnittlich als günstig an; der Eiter kann sich durch sie entleeren ohne dass Zersetzung im Innern stattfindet. Trotz aller Mühe kann man sie nicht immer offen erhalten, sie schliessen sich, brechen später von selbst wieder auf, bis sie nach und nach solid vernarben. Ich habe aber auch Kranke beobachtet, bei welchen durch eine oder mehrere derartige Fisteln täglich so viel Eiter entleert wurde, dass die Patienten zuletzt erschöpft und im äussersten Marasmus, einzelne auch noch hydropisch starben.

Kommen wir nun noch einmal auf den Ausgang der primitiven Pleuritis in Pneumothorax zurück, so ist vor Allem zu bemerken, dass derselbe zwar ausschliesslich der eitrigen Pleuritis angehört, häufiger auch bei chronischem Verlaufe vorkommt, aber auch bei acuter und subacuter von mir beobachtet werden konnte. Die Verhältnisse liegen hier anders als beim gewöhnlichen Durchbruch durch die Bronchien, welchem einerseits die Massenhaftigkeit des Ergusses zu Grunde liegt, andrerseits eine gewisse Integrität der ganzen sonstigen Wandungen des Empyems, wobei freilich durch Vergrösserung

der Oeffnung Pneumothorax entstehen kann. Der primitive Pneumothorax bei Pleuritis hat gewöhnlich einen ganz andern Grund. Die ulcerös-eitrige, nekrotisirende Natur des Ergusses ist es, welche eine, ja selbst zuweilen mehrere Lungenfisteln durch ulcerös-nekrotischen Zerfall vom oberflächlichen Pleuropulmonalgeschwür her nach den Bronchien zu hervorruft. Solche Fälle verlaufen meist tödtlich, da ihnen ein mehr septischer Charakter, vielleicht durch Bakterien hervorgerufen, zu Grunde liegt. Der Versuch der Lebensverlängerung durch eine Brustfistel scheint mir unter diesen Umständen eine Nothwendigkeit.

Wir haben nun gesehen, dass Pleuritis rasch und vollkommen heilen kann, dass in andern Fällen das Gleiche nach subacutem oder protrahirtem Verlaufe geschieht. Wir haben andrerseits die Heilung mit Schwartenbildung kennen gelernt, bei welcher eine leichte Verdickung mit Schwartenbildung, Dämpfung und abgeschwächtem Athmen bei sonst guter Gesundheit noch lange als Zeugen der früheren Pleuritis fortbestehen. Wir wissen ferner bereits, dass nach längerer Dauer der Erguss zwar vollständig oder bis auf geringe Residuen verschwinden kann, dass aber Einziehung, Verengerung des Thorax, Deformation der Wirbelsäule, Tiefstand der Schulter, Verödung der Intercostalräume durch Retraction und osteoplastische Periostitis der Rippen, sowie Annäherung der untern Brustgegend an die obern Beckengrenzen nach geheilter Pleuritis zurückbleiben können. Beim Erwachsenen kommt es dann zu dauernder Difformität, im kindlichen Alter aber und je jünger, desto eher habe ich derartige sehr bedeutende Difformitäten nach und nach abnehmen und sich später ganz ausgleichen sehen. Man hüte sich jedoch, diesen günstigen Ausgleich selbst für das kindliche Alter als Regel aufzustellen und zu versprechen.

Unter den ungünstigen Folgen der Pleuritis haben wir ausser den direkten Athmungs- und Kreislaufsstörungen noch den schlimmen Einfluss des Ergusses auf die allgemeine Gesundheit kennen gelernt. In rascherem Verlaufe können Pyämie und Septicämie erfolgen, als langsamere Störungen: Wassersucht, speckige Degenerationen, Nephritis und besonders Tuberculose in mannigfacher Form und Verlaufsart. Abstrahiren wir hier ganz von den so zahlreichen Fällen, in welchen Pleuritis bereits Folge latenter oder deutlicher Tuberculose ist, so können wir für die primitive Pleuritis auch noch den Satz aufstellen, dass keine andere Erkrankung der Athmungsorgane in gleicher Art wie sie im Stande ist, zu Tuberculose der Lunge und anderer Organe zu führen.

Mortalität bei primitiver Pleuritis.

In erster Linie gebe ich hier die Tabelle für die Züricher und Breslauer Klinik nach Alter und Geschlecht und lasse die poliklinischen Ergebnisse als für eine genaue Mortalitätsstatistik ungenügend weg.

Mortalitätstabelle.

Alter.	Zürich.				Breslauer Klinik.				Zürich und Breslauer Klinik.			
Jahre.	M.	Fr.	Sa.	%	M.	Fr.	Sa.	%	M.	Fr.	Sa.	%
16—20	1		1	10	1	2	3	7	2	2	4	7
21—25					5	1	6	14	5	1	6	11
26—30		1	1	10	4	2	6	14	4	3	7	13
31—35						1	1	2		1	1	2
36—40					4	1	5	11	4	1	5	9
41—45	2	1	3	30	4	1	5	11	6	2	8	15
46—50					3	2	5	11	3	2	5	9
51—55	3		3	30	4	1	5	11	7	1	8	15
56—60	1	1	2	20		1	1	2	1	2	3	6
61—65					4		4	10	4		4	7
76—80					2	1	3	7	2	1	3	6
Summa	7	3	10		31	13	44		38	16	54	

Wir sehen also die Mortalität ziemlich stark vertreten bis zum 45sten Jahre, $^2/_3$ sämmtlicher Fälle, dann aber noch bis zum 55sten fast $^1/_4$ und noch im höheren Alter nahezu $^1/_5$. Pleuritis kann also in allen Lebensaltern tödtlich verlaufen; aber was diese Tabelle nicht giebt, ist, dass Pleuritis nach dem 45sten Jahre merklich seltener wird, als vorher, während die Mortalität eine relativ höhere ist. Wir werden auf diese Verhältnisse später noch zurückkommen. In Bezug auf das Geschlecht haben wir keinen merklichen Unterschied.

Nehmen wir nun eine kleinere Zahl mit vollständigen Obductionen, welche namentlich auch über die anatomische Ursache genauern Aufschluss geben und deren Krankengeschichte möglichst vollständig ist, so bleiben uns im Ganzen 31 Fälle, von denen 10 rechts, 14 links und 7 doppelt. Pleuritis ist bekanntlich links merklich häufiger, als rechts, die Mortalität ist aber nach meinen Beobachtungen bei rechtsseitiger stärker als bei linksseitiger. Die relativ nicht geringe Zahl doppelter Pleuritis hat ihren Grund besonders darin, dass in diesen Fällen sich consecutive Tuberculose entwickelt hatte und mehrfach erst durch diese auch die zweite Seite später pleuritisch afficirt worden war. Von diesen 31 Fällen kommen 24 auf Männer, 7 auf Frauen, also das ungefähre Verhältniss von 7 : 2;

für die Gesammtszahl von 54 Todesfälle haben wir das Verhältniss der Geschlechter von 38 : 16. Das Alter ist in 29 der 31 Fälle genau bestimmt, die Verhältnisse sind folgende:

20—25 Jahre	= 6	Fälle	46—50 Jahre	= 2	Fälle
26—30 »	= 3	»	51—55 »	= 3	»
31—35 »	= 3	»	56—60 »	= 3	»
36—40 »	= 2	»	61—65 »	= 2	»
41—45 »	= 5	»		29	Fälle

Wir haben also zwischen 20—30 zwar die grösste Zahl, 9 Todesfälle, es ist dies aber auch weitaus das Alter der grössten Häufigkeit und eine relativ geringe Proportion der Sterblichkeit. Im 4., 5. und 6. Jahrzehnt des Lebens haben wir eine fast gleichmässige Vertretung, welche aber einer merklich zunehmenden Mortalität entspricht, da von einem Jahrzehnt zum andern die Pleuritis weniger häufig wird, die Gefahr also mit dem Alter steigt.

Die Dauer konnte nur in 28 Fällen genau bestimmt werden, von diesen gehören 8 der acuten, 9 der subacuten, 11 der chronischen Verlaufsart. Man kann übrigens als Regel annehmen, dass in den tödtlichen Fällen, selbst bei sehr protrahirtem Verlaufe die Dauer 1 Jahr nicht übersteigt; hierher gehören 25 jener 28 Fälle.

Gehen wir nun auf die Todesursachen näher ein, so vertheilen sie sich auf die 28 Fälle, in denen sie genau bestimmt werden konnten, folgendermaassen: 1) rascher fast plötzlicher Tod kam 5mal zur Beobachtung; die Herzlähmung trat unerwartet, entweder durch Erschöpfung ein oder unter grossen Athembeschwerden rasch suffocatorisch oder mit langsamer Asphyxie und endlich asphyktischem Collaps. Diese Fälle waren theils subacut theils chronisch; 4 im Ganzen und 5, wenn wir noch einen mit acuter Tuberculose hinzurechnen, in welchem durch einen sehr grossen, serösen Erguss der Tod rascher und mehr plötzlich eintrat, als dies wahrscheinlich sonst der Fall gewesen wäre. Unter den 4 andern Fällen befinden sich nur 2 mit sehr grossem Erguss, in 2 andern war derselbe sowie die Athemnoth mässig.

Da es für die so wichtige Feststellung der Indicationen für operativen Eingriff nothwendig ist, die Thatsache des raschen und unerwarteten Todes bei Pleuritis näher zu beleuchten, habe ich mit meinen Fällen noch 10 andere verglichen, welche sich theils in der Trousseau'schen Klinik [1]), theils in einer guten Dissertation von Lacaze-Duthiers über Paracentese der Brust (Paris 1851) befinden. Es wäre leicht gewesen, auch deutsche und englische Casuistik heranzuziehen, indessen diese Beobachtungen genügen für das,

1) Clinique médicale de L'Hôtel-Dieu, Paris 1868. Tom. I.

was wir hier beweisen wollen. Ausser meinen Beobachtungen gehören sie besonders Pariser Klinikern: Chomel, Requin, Tardieu, Rostan, Piorry, Pidoux, Bricheteau. Unter den 14 Fällen beziehen sich 10 auf Männer und 4 auf Frauen. Das Altersverhältniss ist Folgendes:

10—20 Jahre	1 Fall	40—50 Jahre	8 Fälle
20—30 »	2 Fälle	50—60 »	1 Fall
30—40 »	1 Fall	60—70 »	1 Fall

Interessant ist, dass die überwiegende Mehrzahl der Fälle sich zwischen 40—50 Jahren findet, woraus der Schluss folgt, dass man in diesem Lebensalter grosse Ergüsse in Bezug auf die Möglichkeit des raschen Todes besonders überwachen und mit dem Bruststich nicht zögern muss, sobald auch nur irgendwie die Indication für denselben vorhanden ist. Der Zeit nach vertheilen sich diese 14 Fälle folgendermaassen:

Erste Woche	1 Fall	4—5. Woche	3 Fälle
1—2. Woche	2 Fälle	5—6. »	4 Fälle
2—3. »	2 Fälle	6—7. »	1 Fall
3—4. »	1 Fall		

Der rasche Tod erfolgt also selten schon in der ersten Woche, häufiger in der 2—4., am häufigsten im zweiten Monat, also bei subacuter Pleuritis. Die Gefahr des raschen Todes scheint also nicht blos von der Grösse des Ergusses allein abzuhängen, denn dieser kann ja wie in 2 meiner tödtlichen Fälle mit mässigem Ergusse erfolgen, sondern auch von der Dauer desselben. Hat diese jedoch 2 Monate erreicht, so kommen zwar andere Todesursachen mit steigender Progression hinzu, aber plötzlicher Tod wird zur seltenen Ausnahme. Die Art des Todes war in nicht ganz $^1/_3$ der Fälle eine rasch suffocative, in fast ebenso viel Fällen plötzlich und unerwartet, nach vorher merklicher aber nicht excessiver Athemnoth, in den übrigen Fällen aber war sie rein synkopal, und einer dieser Fälle zeichnet sich dadurch aus, dass dem Tod in der Ohnmacht zwei gefährliche synkopale Anfälle vorhergegangen waren. 2 von den 14 Fällen waren punctirt worden; in dem einen trat der Tod später unerwartet ein, in dem zweiten suffocativ, an dem Tage, an welchem die zweite Punction gemacht werden sollte.

2) Tod durch Erschöpfung, Anämie, Hydrämie etc. trat in 4 meiner Fälle, von denen 2 operirt worden waren, ein, daher grosse, nicht resorbirbare Ergüsse zwar Grund der Erschöpfung werden können, diese aber auch durch eine schlechte Constitution, hohes Alter, Alkoholismus, Elend, mit einem Wort durch merkliche Abnahme der Widerstandsfähigkeit bedingt sein kann. Wo die Erschöpfung in direktem Zusammenhange mit dem grossen Ergusse

steht, kann die Operation rettend eingreifen; andrerseits kann aber auch regelmässig nach aussen sich entleerender Eiter durch seine tägliche Menge und durch die lange Dauer der Eiterung den Kranken erschöpfen und tödten.

3) Infectionstod, welcher wahrscheinlich auch an den raschen und plötzlichen Todesfällen sich öfters betheiligt, trat in 3 unserer Fälle durch Trauma, Pyämie und Septicopyämie ein. Letzterer Fall betraf einen Kranken, welcher durch den Schnitt operirt worden war und nach der Operation an septischer Pericarditis starb.

4) Complicationen der Brustorgane als Todesursache. Hierher gehören 2 Fälle von ulcerös-eitriger Pleuritis mit Perforation in die Bronchien und Pleura, 1 Fall von Tod durch lobuläre Bronchopneumonie mit zum Theil nekrotisirenden, kleinen Entzündungsheerden, 1 Fall von Tod durch ein grosses Lymphosarkom des Mittelfells und 8 Fälle von consecutiver Lungentuberculose; 2mal war auch hier durch grossen Erguss der Tod rascher als sonst eingetreten; mehrfach war der Hauptsitz der Tuberculose in der nicht comprimirten Lunge. Der Verlauf dieser secundären Tuberculose war bald ein acuter, bald ein chronischer, zweimal schien er durch das Puerperium begünstigt. Tuberculose des Peritoneums mit Enterohelkose war einmal Hauptursache des Todes. Die 8 Fälle, also $^1/_4$ der genau analysirten Todesfälle, in welchen Pleuritis zu Tuberculose geführt hatte, boten alle einen protrahirten Verlauf der Pleuritis.

5) Complicationen ausserhalb der Athmungsorgane als Todesursache. Hierher gehören 4 Fälle. 1 durch Herzverfettung, 1 durch Endocarditis, 1 durch umschriebene Encephalitis, 1 durch epileptische und maniatische Anfälle.

Aus dieser kurzen Uebersicht geht hervor, wie sehr mannigfaltig die Todesursache bei primitiver Pleuritis sein kann. Man überzeugt sich zugleich, wie tief die exsudative Pleuritis nicht nur auf die übrigen Brustorgane, sondern auch auf den ganzen Organismus in höchst nachtheiliger Weise eingreifen kann. Wer möchte es demnach wohl noch heute wagen, die primitive Pleuritis für eine in der Regel ungefährliche Krankheit zu halten!

Allgemeines Krankheitsbild.

Die primitive Pleuritis tritt gewöhnlich bei vorher Gesunden auf. Zu den nicht seltenen früheren Erkrankungen gehören Pneumonie und Pleuritis, in Zürich auch acuter Gelenkrheumatismus. Secundäre Pleuritis tritt im Gegentheil meistens im Verlaufe ernster acuter oder chronischer Krankheiten auf, so unter acuten bei Scharlach, Typhus, acuter Rheumarthritis, Puerperalinfectionen, unter den chronischen in Folge aller möglichen Erkrankungen der Kreislaufs- und Athmungs-

organe, besonders aber der Tuberculosé, im Verlaufe der Nephritis etc. Prodrome fehlen gewöhnlich oder bestehen als Unbehaglichkeit, Mattigkeit, Empfindlichkeit gegen Kälte, Kopfschmerzen, ziehende Schmerzen in den Gliedern, Abnahme des Appetits, Frösteln und zuweilen bei Kindern und jugendlichen Patienten in Uebelkeit und Erbrechen.

Der Beginn ist entweder schleichend, schmerzlos für protrahirte Pleuritis, oder rasch und ausgesprochen für acute und subacute, welche jedoch auch mit weniger deutlichen Erscheinungen anfangen können. Ein mehr oder weniger deutlicher, lange dauernder, selbst wiederholter Schüttelfrost leitet bei deutlichem Beginn die Krankheit in der Mehrzahl der Fälle ein. Zuweilen scheinen die Fröste in den ersten Tagen regelmässig wieder zu kommen, jedoch stellt es sich dann bald heraus, dass es sich nicht um Intermittens, sondern um eitrige Pleuritis handelt. Schweiss und Nasenbluten im Anfang sind selten; Seitenstechen tritt schon früh ziemlich intens auf, besonders nach aussen und hinten von der Brustwarze, zuweilen tiefer bis in die Lumbalgegend oder höher bis nach der Achselgegend, selbst der Schulter. Der stechende, bohrende oder reissende Schmerz wird durch Druck, durch tiefes Athmen, durch Husten gesteigert. — Das vom Beginn an auftretende Fieber ist von Durst und Appetitmangel begleitet. Selten treten im Anfange Erbrechen oder Durchfall auf. Die Kranken klagen über Mattigkeit, Schmerzen im Kopf und den Gliedern, der Puls ist beschleunigt, die Temperatur erhöht. Schon früh tritt meistens ein kurzer, trockener, schmerzhafter Husten ein; die Athemnoth ist gering oder mässig, kann jedoch sehr rasch intens werden. Bei traumatischer Ursache sind Blutspeien und complicirende Pneumonie im Anfang nicht selten. Bei mehr schleichendem Beginn wiegen bald mehr gastrische Störungen, bald mehr das Gefühl der Schwäche vor, das Fieber ist mässig, Dyspnoë tritt besonders nur bei Bewegungen ein. Mehrfach habe ich im Anfang Rheumarthritis beobachtet, welche bald verschwand, um ganz der Pleuritis Platz zu machen. Mitunter ist der Beginn Anfangs mehr latent, aber nach Tagen, selbst nach Wochen treten Frost, Seitenstechen, Husten und intenses Fieber ein und bezeugen, dass die lentescirende Krankheit acut geworden ist.

Pleuritis kommt viel häufiger links als rechts vor, fast um das Doppelte; auf beiden Seiten ist sie, wenn sie primitiv ist, relativ selten und besteht im Mittleren etwa in $^1/_9$ der Fälle. Der Hauptsitz der Entzündung sowie des Ergusses ist seitlich, hinten und unten, mit späterer Ausdehnung nach vorn und oben, wo zuweilen schon früh Zeichen des Ergusses bestehen. Der Schmerz, mag er nun initial oder erst etwas später aufgetreten sein, findet sich, wenn man die leichteren Grade mit einrechnet, in der Mehrzahl der Fälle. Wahr-

scheinlich ist er mehr Folge des Druckes auf die Intercostalvenen, als durch die Entzündung derselben bedingt. Meist zeigt er sich schon in den ersten Tagen, zuweilen viel später. Der Sitz ist gewöhnlich auf der kranken Seite, selten auf der gesunden. Bei doppelter Pleuritis besteht er meist nur auf der zuerst afficirten Seite. Sein häufigstes Centrum ist zwischen dem 5.—8. Intercostalraum, bei diaphragmatischer Entzündung tiefer, gürtelförmig; meist ist er nach aussen von der Brustwarze concentrirt, zuweilen diffus nach oben oder unten ausgedehnt. Bei manchen Kranken wird nur durch Druck, Bewegung, Husten Schmerz hervorgerufen, sonst wird er durch diese gesteigert. Intens ist der Schmerz gewöhnlich nur die ersten Tage, höchstens eine Woche, selten drüber und, in dem Maasse, als der Erguss zunimmt, mindert sich meistens der Schmerz. Zuweilen tritt derselbe später wieder von Neuem, meist nur vorübergehend auf. Durch den Schmerz wird das Athmen kurz, oberflächlich, beschleunigt, die schmerzhafte Seite wird weniger ausgedehnt und so entsteht Anfangs oft ziemlich bedeutende Athemnoth. Nicht nur bei protrahirter, sondern auch bei secundärer Pleuritis fehlt der Schmerz gewöhnlich. Um ihn zu mindern, nehmen manche Kranken gern eine Mittellage zwischen der seitlichen und dorsalen, die Diagonallage Andrals ein, ja zuweilen eine willkürlich skoliotische.

Die Athemnoth ist trotz der manigfachen Gründe ihres Bestehens doch in der Mehrzahl der Fälle nicht hochgradig, in andern mässig intens, in noch andern vorübergehend oder andauernd sehr bedeutend, und findet sie sich in den lethal verlaufenden Fällen häufiger und intenser, als in den günstigen. Das Athmen ist gewöhnlich mässig beschleunigt, 24—30 in der Minute, viel mehr bei Kindern; aber auch bei Erwachsenen beobachtet man 40—44—52, selbst 60 Athemzüge in der Minute, bei dann gewöhnlich hochgradiger Dyspnoë, welche jedoch auch bei mässiger Athemfrequenz bedeutend sein kann. Merkwürdig ist, dass manche Kranke, welche kurz und häufig athmen und nur sehr unterbrochen sprechen können, also deutliche Zeichen nicht geringer Athmungsstörung bieten, dennoch nicht über Athemnoth klagen. Ist diese bedeutend, so werden die inspiratorischen Hilfsmuskeln stark angestrengt, das Athmen ist keuchend, selbst nasal, dabei Orthopnoë, Cyanose, und selbst diese habituell grosse Athemnoth kann noch vorübergehend paroxystisch gesteigert werden. Sehr mässige Dyspnoë macht sich hauptsächlich nur stärker beim Husten und bei starker Bewegung geltend, und, ist Schmerz ein Hauptgrund derselben, so nimmt sie mit diesem rasch ab. Dyspnoë wird bei abendlicher und nächtlicher Fiebersteigerung während derselben vermehrt. Zu den Hauptursachen bedeutender und progressiver Dyspnoë gehört ein rasch zunehmender, grosser Erguss, während ein langsam ent-

standener, selbst massenhafter, bei geringer Athemnoth bestehen kann. Gesteigert wird dieselbe auch noch durch Verdrängung des Herzens und der grossen Gefässe. Solche Fälle können rasch asphyktisch oder synkopal tödten. Doppelte exsudative Pleuritis zeigt meistens mehr Dyspnoë als einseitige; gesteigert wird sie auch noch durch acute Brustcomplicationen, Bronchiolitis, Pneumonie, sowie durch bestehendes Emphysem, in manchen Fällen auch beträchtlich durch die nicht selten hinzutretende Pericarditis. Die subjective Athemstörung hängt übrigens auch sehr von der individuellen Prädisposition ab, und zeigen namentlich nervös, sehr reizbare Patienten eine weit über die producirenden Ursachen hinausgehende, subjective Athemnoth.

Der Husten kann zwar fehlen, besteht aber meistens schon früh. Am charakteristischsten ist er in der acuten Form als kurzer, häufiger, schmerzhafter Husten, welchen die Kranken wegen des Schmerzes möglichst zurückhalten. Tiefes Athmen ruft ihn hervor. Meist in der ersten Woche schon ausgesprochen, tritt er zuweilen erst später auf; ausnahmsweise kann er in den ersten Tagen sehr lästig und qualvoll sein, was zum Theil auch von der individuellen Anlage abhängt. Auswurf fehlt oder ist gering, katarrhalisch, schäumig wenn mühsam. Leichte, blutige Beimischung in kleinen Flecken oder Streifen ist Folge der Anstrengung beim Husten; traumatischer Ursprung kann stärkeres Blutspeien veranlassen. Nur selten wird der Auswurf durch Schleimfäulniss übelriechend. Bricht ein Pleuraerguss in den Bronchus durch, so werfen die Kranken auf einmal eine grosse Menge eitriger Flüssigkeit aus, welche sie scheinbar zu ersticken droht. Bei kleiner Oeffnung ist der Durchbruch weniger stürmisch, dagegen werden doch alsdann in 24 Stunden grössere Mengen eitriger, stark mit Schleim gemischter Massen entleert. War der Erguss ein hämorrhagischer, so kann nach dem Durchbruch der Auswurf rostig oder ockergelb gefärbt sein und viele Blutfarbestoffkrystalle zeigen, ein Zustand, den ich Hämatinoptyse genannt habe.

Ausser der durch den Schmerz bedingten Lageveränderung der Kranken, liegen bei grösserem Ergusse diese gewöhnlich auf der Seite desselben und bei doppeltem Ergusse auf dem Rücken. Sitzende Stellung wird nur bei grosser Athemnoth eingehalten. Bei abgesacktem, nicht grossem Exsudate können die Patienten auf der gesunden Seite liegen, zuweilen ist dies auch im späteren Verlaufe grösserer freier Ergüsse der Fall.

Von der allergrössten Wichtigkeit sind stets die Ergebnisse der physikalischen Untersuchung. Bei fibrinöser Pleuritis wird nicht selten die afficirte Seite nach unten weniger gehoben und ausgedehnt; Dämpfung fehlt oder ist gering; das Athmen ist auf der afficirten Seite etwas abgeschwächt. Schon früh hört man ein Reibegeräusch,

nach vorn ausserhalb der Brustwarze oder bis zum Brustbein, in der Achselgegend oder mehr nach hinten, bald als leichtes Schaben, bald als ausgesprochenes Knattern und Reiben; seine Ausbreitung ist sehr unregelmässig. Hört man es in der Herzgegend, so wird es beim Athmen am deutlichsten, während pericarditische Geräusche beim Nichtathmen am schärfsten sind. Beide können übrigens neben einander vorkommen.

Der Erguss wird physikalisch erst constatirt, wenn die Menge 2—300 Grm. beträgt. Bei mässigem Erguss bleibt die untere Brustpartie bei der Inspiration etwas zurück, der Vocalfremitus ist in der Ausdehnung des Ergusses abgeschwächt, der Percussionston gedämpft, an der obern Grenze mehr relativ oder mit tympanitischem Beiklang. Die untere und hintere Brustpartie wird zuerst gedämpft, dann dehnt sich der matte Ton nach vorn aus und schon früh wird bei linksseitiger Pleuritis der halbmondförmige Raum ausgefüllt. Das Athmungsgeräusch und die Stimme sind abgeschwächt. Nimmt der Erguss bedeutend zu, so treten alle diese Erscheinungen in erhöhtem Maasse und grösserer Ausdehnung auf; die afficirte Brustseite bleibt beim Athmen sehr zurück, der Thorax ist merklich ausgeweitet, besonders in der Mitte und nach unten, die entsprechenden Intercostalräume sind verstrichen oder vorgewölbt. In dem Bereiche der ausgedehnten, mehr absoluten Dämpfung, welche sich auch nach oben und vorn erstrecken kann, contrastirt der matte Ton des Ergusses mit dem hypersonoren, auch leicht tympanitischen Ton, welcher in den oberen Intercostalräumen der vorderen Seite wahrgenommen wird, so lange hier noch kein Erguss ist. Zuweilen ist hier der Ton metallisch oder der des gesprungenen Topfes, ersterer beim Oeffnen des Mundes höher. Bei freiem Erguss, wenn er nicht zu bedeutend ist, wird der Ton nach oben und vorn beim Sitzen heller, beim Liegen dumpfer, das obere Flüssigkeitsniveau ist übrigens selbst im Sitzen kein gradliniges, sondern ein unregelmässig undulirendes, nach vorn etwas abfallendes. Durch grosse Ergüsse erfolgt auch schon früh die Verdrängung des Herzens, des Zwerchfells, der Leber, der Milz je nach der afficirten Seite. Das Herz kann bei linksseitiger Pleuritis bis jenseits der Brustwarze, ja bis in die Achselgegend rechts verschoben sein. Der Umfang des Thorax kann um 3—5 Cm. zunehmen, wobei jedoch die etwas grössere Weite der rechten Thoraxhälfte im Normalzustande mit in Anschlag zu bringen ist. Sehr verdrängt und durch Dämpfung eingenommen wird auch der Mediastinalraum.

Die Auscultation lässt schon früh von der obern Grenze des Ergusses an aufwärts weichbronchiales Athmen wahrnehmen, Anfangs mehr in der Exspiration, welches auch durch den Erguss hindurch nach unten fortgeleitet werden kann.

In nicht ganz seltenen Fällen findet man bei acuter wie bei chronischer Pleuritis mit mässigem oder mit grossem Ergusse metallisch-amphorisches Athmen in der oberen Brustpartie der afficirten Seite, und ebenso den Wiederhall der Stimme, wobei die Fortleitung des laryngotrachealen Athmens wohl mitwirkt; hauptsächlich aber scheint der metallische Klang der Schallwellen von dem Grade der Spannung der Schall-reflectirenden Theile und von den Hindernissen abzuhängen, welche das Vordringen und die Diffusion derselben hemmen. Die Spannung muss weder eine zu geringe, noch zu hohe sein; auch das Bronchialathmen kann diesen metallischen Charakter zeigen, sowie der Percussionston. — Die Stimme im Bereiche des Ergusses ist entweder nur abgeschwächt, wenn kein bronchiales Athmen existirt, oder, wenn dieses besteht, bronchial, zuweilen leicht flüsternd, entfernt, abgeschwächt, und bietet sie in der Regel eine höheren Ton als an den gesunden Brustpartien. Die eigentliche Aegophonie Laennec's, die zitternde, meckernde Stimme beobachtet man, trotzdem sie für pathognomonisch gilt, doch nur selten bei pleuritischen Ergüssen.

Die Auscultation weist auch in Folge der complicirenden Bronchitis allerlei bronchitische Geräusche nach, welche in den Fällen mit metallisch-amphorischem Athmen einen ähnlichen Charakter bieten oder dann auch in grösseren Bronchien mehr gurgelnd und selbst cavernös erscheinen können. Umschrieben feinblasiges Knistern an der Oberfläche der Lungen und an der Ergussgrenze deutet auf die nicht selten begleitende corticale Pneumonie. Nach dem Bruststich nehmen oft die bronchitischen Geräusche so zu und dehnen sich so weit nach oben aus, dass sie vorübergehend die Befürchtung von Spitzentuberculose entstehen lassen. Die sehr bedeutende Abschwächung des Stimmfremitus hat grossen Werth.

Bei Empyema necessitatis oder richtiger beim fluctuirenden Pleuraabscess fühlt man äusserlich Fluctuation und kann man die Flüssigkeit wieder in die Brust zurückdrängen. Zuweilen besteht in der nächsten Umgebung Oedem.

Heilt Pleuritis mit Schwartenbildung, so bleiben Dämpfung und abgeschwächtes Athmen nach unten und hinten, zuweilen auch nach vorn und oben öfters noch längere Zeit nach Resorption des Ergusses, welche auch Zurückgehen verdrängter Organe an ihre natürliche Stelle zur Folge hat. Reibungsgeräusche, welche wir bei geringem Ergusse als eines der Hauptzeichen kennen gelernt haben, treten auch mit beginnender und fortschreitender Resorption meist vorübergehend, ausnahmsweise jedoch andauernd auf. Gleichzeitig schwinden auch die angeführten Abnormitäten des Athmens und die bronchitischen Geräusche, und kehrt der Vocalfremitus zur Norm zurück.

Nach Resorption grosser Ergüsse ist bedeutende Deformation des

Thorax nicht selten, welche sich jedoch später zum Theil wieder ausgleichen kann. Meist erreicht die Verengerung erst nach 9 Monaten, nach einem Jahre vom Beginn an ihre höheren Grade. Die Verengerung des entsprechenden Brustraumes beträgt 4—5 ja bis 8 Cm. Die Rippen liegen fast dachziegelförmig über einander, und ist ihre äussere Fläche dabei etwas nach abwärts gedreht. Schulter und Brustwarze kommen etwas tiefer zu stehen als auf der gesunden Seite. Der Thorax ist dem Becken mehr genähert; das Schulterblatt steht flügelförmig ab. Wird die Wirbelsäule gekrümmt, so ragt die Convexität nach der gesunden Seite. Die vordere, obere Brustgegend kann sehr eingezogen werden und bleibt dann bei der Inspiration auffallend zurück. Die stärkste Einziehung der Thoraxwand kommt häufig auf die Gegend zwischen der 5.—8. Rippe. Die starr verdickte Brustgegend bleibt mässig gedämpft, zuweilen bleiben metallische Phänomene nach der Resorption zurück. Bei lange comprimirter Lunge beobachtet man später in manchen Fällen fortschreitende Bronchialerweiterung. Bei protrahirter Pleuritis ist auch die secundäre Entwickelung von Lungentuberculose, bald mehr latent, bald mehr mit deutlichen Zeichen nicht selten.

Das durch den Frost eingeleitete Fieber ist gewöhnlich von Pulsbeschleunigung begleitet; 100—108 ja bis 120—130 Pulsschläge, besonders Abends und viel mehr bei Kindern, kommen bei acuter Pleuritis nicht selten vor, dagegen besteht bei protrahirter Krankheit eine geringere Frequenz, 84—92 in der Minute. Nur Anfangs ist die Pulswelle hoch, die Spannung stark und allmälig immer geringgradiger; ausnahmsweise ist auch der Puls doppelschlägig. Bei eitriger Pleuritis zieht sich ein mässig intenses Fieber viel mehr in die Länge und kommen auch wiederholte Schüttelfröste vor.

Von grosser Bedeutung für Beurtheilung des Fiebers und des ganzen Kranhheitsganges ist genaue Beobachtung der Wärmeverhältnisse. Die Morgentemperatur ist nicht selten normal oder mässigfebril, demzunächst mittelfebril, nur ausnahmsweise sehr erhöht und auch dann nur sehr vereinzelt. Selbst bei bedeutendem Abendfieber kann das des Morgens verhältnissmässig geringer sein. Die mittlere Abendtemperatur der primitiven Pleuritis schwankt zwischen 38—39°, steigt nicht selten auf 39,5, während andauernd hohes Abendfieber bis auf 40,5 und drüber selten ist. Einzelne, eingeschobene hohe Fieberabende jedoch beobachtet man selbst bei sonst mässigem Fieber nicht selten. Die Remissionen und die Tagesunterschiede sind schwankend, selbst in den verschiedenen Beobachtungen des gleichen Tages; mässig remittirender Typus, einen Grad der Tagesunterschiede nicht überschreitend, ist jedoch häufiger als unregelmässige Schwankung und hochremittirender Typus. Lange dauernder, unregelmässiger Wärme-

gang lässt Tuberculose befürchten. Der invertirte Tagesunterschied ist meist nur eingeschoben und gewöhnlich etwas bedeutender als die sonstige Remission. Die Endtemperatur ist in tödtlichen Fällen viel häufiger erniedrigt (um 1—2°) als erhöht. Hohes Anfangsfieber hängt nicht vom Exsudat allein ab, sondern kann auch bei fibrinöser Pleuritis bestehen, deutet aber im Ganzen auf raschen und günstigen Verlauf, während bei protrahirter Pleuritis das Fieber im Anfang gewöhnlich gering ist. Oft unterscheidet man 3 Phasen: eine hochfebrile, eine mittelfebrile und zuletzt Apyrexie mit selbst subnormaler Morgenwärme, nicht selten jedoch besteht durch den grössten Theil der Zeit mässiges Fieber; aber auch dieses kann unerwartet sich merklich steigern.

Der kritische Abfall ist bei acuter, selbst subacuter Pleuritis weniger selten, als man glaubt, aber ungleich seltener und oft viel weniger ausgesprochen, als bei Pneumonie. Das Herabgehen beträgt durchschnittlich 1½—2°, zuweilen 3,0° und drüber, in 12 Stunden; ist häufiger protrahirt 1—3 Tage dauernd. Einzelne geringe oder mässige Abendsteigerungen kommen noch nach der Defervescenz vor; bei grösseren Ergüssen deutet der kritische Abfall auf spätere Heilung, doch nach demselben geht die Resorption oft noch recht langsam vor sich. Der Eintritt der Krise ist in keiner Weise an bestimmte Tage gebunden, zuweilen beobachtet man ihn schon am Ende der ersten, am häufigsten in der zweiten Woche, seltener in der dritten, ausnahmsweise in der vierten und fünften. Je höher febril die Pleuritis war, desto bedeutender ist gewöhnlich der kritische Abfall, scheinbar wird dieser jedoch durch mehrtägige Dauer der Krise abgeschwächt. Merkliche Wärmesteigerung am Abend vor der Krise kommt vor, aber viel seltener als bei der Pneumonie. Die prognostische Bedeutung der Krisen ist eine relativ sehr günstige. Am kürzesten ist durchschnittlich das Fieber bei fibrinöser Pleuritis, am längsten, hartnäckigsten bei grossem, besonders eitrigem Erguss. Nach operativem Eingriff kann das Fieber herabgehen, jedoch ist dies keineswegs constant. Tödtlich verlaufende Fälle bieten an und für sich in der Curve nichts Pathognomonisches; aus der Curve allein kann man nicht entscheiden, ob ein Erguss serös oder eitrig ist, und heilt letzterer gewiss oft, ohne dass man die purulente Natur des Exsudates geahnt hat. Traumatische Pleuritis mit einfacher Contusion bietet kein höheres Fieber als gewöhnliche, das Gleiche gilt von den häufigen Complicationen mit Pericarditis und Bronchitis; dagegen giebt vorwiegende Pneumonie der Curve so lange den pneumonischen Charakter, bis der pleuritische Erguss überwiegt. Sehr lange dauerndes Fieber lässt selbst dann Entwickelung der Tuberculose befürchten, wann noch keine physikalischen Zeichen derselben existiren. Ist eitriger

Erguss hier Hauptgrund, so kann ein rechtzeitiger operativer Eingriff noch die Entwickelung derselben verhüten.

Die Harnsecretion steht durchschnittlich bei Pleuritis im Verhältniss zum Fieber. Bei raschem acutem Verlauf und hohem Fieber wird die tägliche Harnmenge auf die Hälfte, selbst ein Dritttheil herabgesetzt mit Erhöhung des specifischen Gewichtes, der Uratmenge und Abnahme der Chloride, oft mit kleinen Mengen Eiweiss. Mit dem Abfalle des Fiebers kehrt auch der Urin zur Norm zurück, zieht sich dieses sehr in die Länge, so wird zwar die Menge normal, aber die übrigen Veränderungen bleiben wie bei sonstigem protrahirten Fieber. Schwindet dann der Erguss bedeutend in relativ kurzer Zeit oder nimmt er mehr stossweise ab, so wird um ebenso viel die Menge des Harns gemehrt, was zu der irrigen Anschauung Veranlassung gegeben hat, dass man den Pleuraerguss durch Diuretica zum Schwinden bringen kann. Die Harnmenge kann durch Resorption auf 3—4 selbst 5—6000 Kubikcentimeter in 24 Stunden steigen, wobei das specifische Gewicht auf 1010—1007 herabgeht. Mitunter wird auch nach der Operation die Diurese merklich gesteigert, später tritt dann allmälig wieder die Norm ein. Andauernde Eiweissmenge mit Cylindern deutet auf complicirende Nephritis.

Die Verdauungsstörungen sind ebenfalls gewöhnlich die des Fiebers: Durst, Abnahme des Appetits, Missgeschmack, belegte Zunge etc. Ekel und Erbrechen im Anfang beobachtet man häufiger bei Kindern als bei Erwachsenen. Durchfall ist nicht selten, besonders in der ärmeren Volksklasse.

Vorwiegender febriler Magenkatarrh kann ohne genaue Untersuchung diagnostisch sehr irre leiten, da er in manchen Fällen intens und hartnäckig ist. — Auch die Nervenstörungen, Abspannung, Gliederreissen, Kopfschmerz, Unruhe der Nächte gehören mehr dem Fieber und können bei grosser, nervöser Reizbarkeit so in den Vordergrund treten, dass sie einen beginnenden Typhus vortäuschen, besonders wenn Delirien und Sopor noch hinzukommen.

D a u e r, V e r l a u f und A u s g ä n g e. Man muss der Dauer nach 3 Formen unterscheiden: die acute, welche einen Monat nicht überschreitet, die subacute, welche bis drei Monat dauert und die protrahirtere chronische. Acut verläuft Pleuritis nur in $^1/_3$ der Fälle. Beginn und Anfangserscheinungen sind intens, jedoch auch zuweilen bei fibrinöser Pleuritis durch gastrisch-febrilen Zustand ohne Seitenstechen maskirt. Flüssiger Erguss kann fast fehlen oder gering bleiben, oder allmällig zunehmen oder rasch bedeutend werden und dadurch die Athemnoth zur suffocatorischen steigern, wobei der Schmerz noch ebenfalls sehr störend einwirkt. In der Mehrzahl der Fälle steigt der Erguss in der ersten Woche, bleibt in der zweiten stationär, um

in der dritten, vierten und fünften nach rascher Besserung zur Heilung zu führen. Diese kann jedoch auch schon in der zweiten Woche vollständig sein, während in andern Fällen der Verlauf ein mehr lentescirender wird. Fibrinöse Pleuritis verlauft im Mittleren rascher als exsudative. Kritischer Abfall kommt fast nur in der acuten, in seltenen Fällen auch in der subacuten Form vor. Bei eitrigem Erguss kann das Fieber zwar mässig sein, ist aber eher hartnäckig, auch beobachtet man mitunter wiederholte Fröste und tieferes Ergriffensein des Allgemeinbefindens. Bronchitis und Bronchiolitis sind häufige Complicationen. — Heilung ist die Regel, Uebergang in schleppenden Verlauf selten, aber auch Ausgang in den Tod häufiger, als man allgemein annimmt, und dann meist Folge eines grossen Ergusses mit Verdrängung des Herzens und der grossen Gefässe durch suffocatorische Athemnoth oder durch synkopalen Stillstand des Herzens. Eiterig-ulceröse Pleuritis kann auch durch Lungenperforation und Pneumothorax tödten, während andere Male ein Durchbruch in einen Bronchus mit sehr kleiner Oeffnung schnell entlastend und sehr heilsam wirkt. Zu den seltenen Todesursachen gehört die zur Bronchopneumonie gesteigerte Bronchiolitis. War der Brustschnitt nothwendig, so kann dieser ausnahmsweise durch Septicämie später tödten, wovon ich zwei Beispiele besitze. Sonst ist gerade im Gegentheil der Bruststich nach meiner Erfahrung bei grossen und lebensgefährlichen Ergüssen nicht selten geradezu lebensrettend. Pericarditis entwickelt sich häufig im Laufe der Pleuritis, besonders linksseitiger. Zuweilen geht hartnäckige Pleuritis aus einer vorherigen diffusen Pneumonie hervor.

Subacute Pleuritis findet sich in Zürich in über $^1/_3$ der Fälle, in Breslau kaum in $^1/_4$, so dass ich in Breslau chronische Pleuritis relativ häufiger beobachtet habe, als in Zürich. Schon bei dieser Form ist der Beginn weniger stürmisch, zuweilen in der ersten Zeit latent; das Allgemeinbefinden leidet mehr, das Fieber ist zwar mässig aber von langer Dauer, die Athemnoth meist nur vorübergehend intens. Eitriger Erguss kommt nun immer häufiger vor. Schwächliche Constitution prädisponirt zu diesem langsamen Verlaufe. Die Heilung ist noch immer die Regel, aber Schwartenbildung und Brustverengerung sind schon häufigere Folgen. Traumatische Pleuritis verläuft auch hier wie in der acuten Form bei nicht zu tiefer Verletzung durchschnittlich günstig. Tödtlicher Ausgang ist aber auch hier nicht selten; während er in unsern Fällen acuter Pleuritis 9% betrug, haben wir hier 13%, in beiden zusammen 11% Mortalität. Für beide kommen die meisten Todesfälle in den zwei ersten Monaten vor. Seröser Erguss tödtet mehr durch seine Massenhaftigkeit, eitriger durch gleichzeitige Störung des Allgemeinbefindens, ulcerös-

eitrige Pleuritis durch mannigfache Perforationen und ihre Folgen; jedoch kann auch hier die durch die Bronchien allein mit kleiner Oeffnung sehr günstig wirken, ja selbst bei gleichzeitigem Bestehen von Empyema necessitatis. Sicherlich wird für diese Formen sowie für Pleuritis überhaupt viel häufigerer operativer Eingriff die Mortalität nicht unbeträchtlich mindern.

Chronische Pleuritis endet oft schon in den ersten 6 Monaten günstig, beendet meist ihren Lauf in einem Jahre, günstig oder ungünstig, kann aber auch in nicht ganz seltenen Fällen zwei und mehr Jahre dauern. Ist übrigens einmal Besserung eingetreten, so verlassen bei Pleuritis überhaupt nicht selten Patienten, weil sie sich sonst wohl fühlen, zu früh das Hospital. Bei der chronischen Form beträgt die Mortalität im Mittleren über 15%; seröser Erguss kann lange fortbestehen, aber dennoch das Allgemeinbefinden sehr schwächen und selbst später zur Tuberculose führen; häufiger ist dies jedoch bei lange dauerndem eitrigem Erguss der Fall; auffallend gut wird in Bezug auf die subjectiven Beschwerden oft lange ein grosser, selbst eitriger Erguss ertragen. Die Heilung kommt viel häufiger mit Deformation des Thorax zu Stande als bei rascherem Verlauf. Tuberculose ist besonders häufige Folge, wenn dem Eiter kein Abfluss verschafft wird. Aber auch regelmässig abfliessende Pleuraeiterung kann durch Erschöpfung tödten. Perforative Pleuritis kann bei Durchbruch in einen Bronchus unter allmäliger Abnahme des Ergusses günstig einwirken, selbst wenn der Erguss ein traumatisch-hämorrhagischer mit reichlicher Bildung von Blutfarbestoffkrystallen war. Kommt es gleichzeitig zu Pneumothorax, so tritt gewöhnlich der Tod ein; jedoch auch hier kann ein operativer Eingriff sehr nützen. Empyema necessitatis muss stets eröffnet werden; ja mitunter ist es in eine grössere Fistel umzuwandeln, sonst tritt auch leicht der Tod ein.

Diaphragmatische Pleuritis ist meist im Leben nicht zu erkennen; zuweilen dienen diagnostisch der mehr nach unten sitzende, gürtelartige Schmerz, die grosse Athemnoth und heftige Schmerzen zwischen der Linea alba und der zehnten Rippe. Ich halte jedoch auch diese Zeichen für unsicher.

Secundäre Pleuritis ist sehr häufig; man beobachtet sie bei Scharlach, Pocken, Masern, Typhus, beim acuten Gelenkrheumatismus, bei septischer, pyämischer, puerperaler Infection und bei den mannigfachsten chronischen Erkrankungen, unter denen besonders Tuberculose und Nephritis häufig Ursache sind. Hydropisch-hydrämische Erscheinungen sind in Folge von Erschöpfung bei chronischer Pleuritis nicht selten.

Die mittlere Mortalität primitiver Pleuritis beträgt etwa 15%;

sie ist nach dem 40. Jahre relativ grösser als vor demselben. Der Tod ist entweder ein rascher, fast plötzlicher, wie bei acuter und subacuter Pleuritis, oder er ist Folge von Erschöpfung mit Anämie, Hydrämie etc., oder Folge von Infection, oder bedingt durch Lungenperforation, complicirende Bronchopneumonie und namentlich durch die in der chronischen Form nicht seltene, consecutive Lungentuberculose. Aber auch von andern, als von den Athmungsorganen kann die Todesursache ausgehen: vom Herzen durch Pericarditis, Endocarditis, Verfettung, vom Gehirn durch Blutergüsse, von den Nieren durch Nephritis oder speckige Degeneration.

Man sieht hieraus, wie mannigfach die Gefahren primitiver Pleuritis durch ihre verschiedenartigen Folgezustände sind und wie verderblich diese Ursachen des schlimmen Verlaufs werden können.

Pathologische Anatomie.

Wir haben bereits ausführlich auseinander gesetzt, dass der ursprüngliche Sitz der Pleuritis gewöhnlich an den untern und hintern Theilen des Pleuraraumes ist, aber auch nach vorn und oben schon früh sich zeigen kann; durch frühere Adhärenzen können Sitz und Ausdehnung sehr abnorm werden. Ebenso haben wir bereits die merklich grössere Häufigkeit der Pleuritis links als rechts kennen gelernt und die relativ noch geringere Proportion doppelseitiger primitiver Pleuritis, welche ungefähr in $^1/_{10}$ der Fälle vorkommt, während das Verhältniss von links zu rechts zwischen 3 : 2, ja sogar bis 2 : 1 schwanken kann. Ausser der ausgedehnten, diffusen Pleuritis giebt es 3 Formen umschriebener, die eine von Hause aus beschränkte, partielle, an der Oberfläche, oder zwischen den Lappen, oder am Zwerchfell, die andere Anfangs diffuse, später durch abgrenzende Adhärenzen umschriebene, mit serösem oder eitrigem Inhalt, letztere Empyema saccatum genannt. Endlich kann noch Pleuritis in Folge alter Adhäsionen umschrieben bleiben. Die zahlreichen Stomata des Lymphgefässsystems der Pleura lassen einerseits ein sehr leichtes Gelangen pathogener Stoffe in den Pleuraraum zu, sowie andererseits die Athmungsbewegungen eine rasche Diffusion des Entzündungsagens begünstigen. Ich habe mehrfach Gelegenheit gehabt, bei an andern Krankheiten unerwartet Gestorbenen beginnende Pleuritis anatomisch zu untersuchen, sowie auch diese in der letzten Zeit anderer Erkrankungen der Brustorgane aufgetreten bei der Obduction zu sehen. Noch viel leichter ist es übrigens, Schritt für Schritt die beginnende Pleuritis experimentell zu studieren, da schon nach Einspritzungen von Kochsalzlösung, von verdünnter Essigsäure etc. Pleuritis bei Thieren hervorgerufen werden kann. Ich ziehe jedoch dieser Be-

schreibung meiner experimentellen Ergebnisse die der beginnenden menschlichen Pleuritis vor.

Bald nach dem Anfang zeigt sich eine sehr lebhafte Entzündungsröthe mit Füllung selbst kleiner Capillaren, mit Ungleichheit im Caliber, mit Austritt vieler rothen Blutzellen, daher die so häufigen kleinen Ecchymosen. Entweder sieht man nun die Gefässnetze immer dichter werden, bis zu gleichmässiger fast sammetartiger Röthe, oder diese ist mehr ungleich vertheilt, inselförmig, fleckig, streifig, bindenartig. In Folge dieser sehr bedeutenden, subserösen Hyperämie mit beginnender Zellen- und Flüssigkeits-Auswanderung wird nun auch die Oberfläche der Pleura dicker, undurchsichtiger, rauher, und sogar später unregelmässig körnig, selbst stellenweise mit feineren, längeren, darmzottenähnlichen Vorsprüngen. Die Epithelien werden abgestossen, sind zum Theil körnig infiltrirt, aber ausserdem sieht man schon früh junge, ausgewanderte Leukocyten und in Wucherung sowie in Vervielfältigung begriffene Zellen, Zellenkerne oder kernhaltige Protoplasmahaufen. Ich habe bereits früher gegen den Ausdruck »trockene Pleuritis« Protest eingelegt, constant tritt mit den Blutzellen auch Blutflüssigkeit aus, aber freilich in sehr verschiedener Menge, von klebrigem Belag, welcher selbst fast ohne Faserstoff, glutinöse Verklebung bewirken kann, bis zu den bekannten, mehr massenhaften Flüssigkeitsanhäufungen. Fast constant aber schlägt sich schon früh aus der Blutflüssigkeit geronnener Faserstoff nieder und zeigt sich in Form kleiner, heller, weisser oder gelbgrauer Flocken oder Plättchen, welche dem Gefässverlauf unregelmässig folgen oder ihn netzförmig überziehen. Nach dem Ergebniss der Experimente ist es wahrscheinlich, dass von der Pulmonalpleura oft die Entzündung ihren Ausgang nimmt, später aber wird auch immer das costale Blatt ergriffen, und so kann es bei reichlicher, fibrinöser, seltener bei vorwiegend glutinöser Ausschwitzung mit geringem Flüssigkeitserguss schon früh zur Verklebung und Verwachsung der beiden Pleurablätter, Anfangs umschrieben und später in grösserer Ausdehnung kommen. In nicht seltenen Fällen haben sich jene oberflächlichen, fibrinösen, häutigen Massen durch Zusammenfliessen und successive Ausscheidung auf der Oberfläche der Pleura gebildet, welche im Leben die bekannten Reibegeräusche hören lassen. Auch diese grösseren, fibrinösen Lagen führen dann bei sonst geringem flüssigem Erguss zu Verklebungen und zu Verwachsungen. Man denkt sich jedoch diesen Akt noch viel zu sehr mechanisch. Im Gegentheil handelt es sich hier um einen durch und durch biologischen Vorgang; die Entzündung bleibt weder eine bloss Hyperämie, noch die fibrinöse Ausschwitzung eine todt excretorische. Von den Gefässen aus bilden sich neue Gefässchen, welche später auch wahrscheinlich unabhängig aus Zellenumwandlung ent-

stehen und so den bestehenden entgegenwachsen und mit ihnen in Verbindung treten, und so entstehen ganze Netze, nicht selten den Wundernetzen ähnlich, von neuen Gefässen. Die Zellen aber selbst, welche zwischen den Gefässen oder an ihrer Oberfläche sich befinden, werden durch rege Ernährungsdurchtränkung und durch, in Folge der vermehrten Blutbahnen wahrscheinlich auch örtlich erhöhte Wärme, in einen Reizzustand mit consecutiver Hyperplasie versetzt. Ebenso finden auch die ausgetretenen weissen Blutzellen die günstigsten Bedingungen zur hyperplastischen Fortentwickelung, und ganz besonders gilt dies auch von den in den Faserstoff eingeschlossenen Zellen. So bildet sich also aus dem subpleuralen Bindegewebe und dem der Pleura selbst ein kräftiges und wenigstens vorübergehend sehr lebensfähiges Granulationsgewebe, welches schon durch die enge Anlagerung besonders aber auch durch Zellenreizung und beständige Diosmose einen Ernährungsaustausch zwischen dem Grundgewebe und den noch lebensfähige Gewebe enthaltenden Faserstoffschichten vermitteln, deren verschiedene über einander gelagerte Strata daher nicht bloss unter einander, sondern auch mit den darunter und mit den gegenüberliegenden Theilen in Verbindung treten können. So erklären sich jene lebendigen Verwachsungen, in denen sich nicht blos neue Blutgefässe, sondern sogar, wie ich dies selbst constatirt habe, neue, selbst zahlreiche Lymphbahnen, elastische Fasern, ja selbst Nervenfasern bilden können. Ich selbst habe früher den Faserstoff an und für sich für viel weniger organisirbar gehalten, als jetzt, wiewohl ich schon vor bald 30 Jahren darauf aufmerksam gemacht habe, dass in den Pseudomembranen stets viel Zellen eingeschloscen sind. Seit den Cohnheim'schen Arbeiten haben sich aber auch auf diesem Gebiete meine Anschauungen tief modificirt. Bekanntlich ist die Menge des Ergusses oft viel zu bedeutend, um von Hause aus so einfach zur Verwachsung mit späterer Zellenschrumpfung und narbiger Zusammenziehung zu führen. Deshalb sind auch die Verwachsungen oft nur partiell, ja nicht selten strang-, band- oder netzartig; so kommen auch jene scheidewandähnlichen Vorsprünge zu Stande, welche in umschriebenen Ergüssen eine kammerartig getheilte Wand geben können. Die dicken, schwartenartigen Hüllen der Pleura können auch sogar mitunter erdartige, selbst osteoide Massen enthalten. — Alle diese Veränderungen können auch später, nachdem lange Ergüsse bestanden haben, eintreten. Bei mässigem, serösem Ergusse tritt noch die eigentliche Beschaffenheit des Granulationsgewebes hervor: flockige, netzartige oder ausgedehnte blassgelbe Fibrinhäute bedecken die Wandungen, die Pleura aber enthält in wandelbarer Menge von hundert und einigen hundert Gramm bis zu Tausenden von Kubikcentimetern eine helle, seröse, durchsichtige, sehr blasse oder citronengelbe Flüs-

sigkeit, welcher etwas Blut beigemengt ist, zuweilen selbst in hinreichender Menge, um dem ganzen Ergusse ein röthliches, selbst blutig gefärbtes Ansehen zu geben. Ausserdem findet man in dieser Flüssigkeit kleinere oder grössere Faserstoffflocken, abgestossene Epithelien, und, was ich schon vor Jahren nachgewiesen habe, constant kleine Mengen von Leukocyten, und sehr häufig auch deutlich wahrnehmbare rothe Blutkörperchen. Oft enthält diese Flüssigkeit noch eine fibrogene Substanz, welche erst an der Luft gerinnt; eine Thatsache, welche früher als selten galt, von Virchow bereits im ersten Bande seines Archivs gut beschrieben worden ist, die ich aber nach der Entleerung durch den Bruststich in eigenen und fremden Beobachtungen hinreichend oft gefunden habe, um die Neigung des serösen Pleuraergusses, fibrinogene Substanz zu enthalten, keineswegs für eine exceptionelle Thatsache zu halten. In Bezug auf die sonstige chemische Beschaffenheit führe ich die beiden folgenden Analysen aus meiner Züricher Klinik von Neukomm an, welche derselbe in seiner Dissertation beschrieben hat.

Erster Fall. Schnell entstandenes, massenhaftes, seröses Exsudat der rechten Pleurahöhle bei einem kräftigen 24jährigen Eisenbahnarbeiter. Die durch dasselbe bewirkten Athmungs- und Kreislaufsstörungen machten die künstliche Entleerung nothwendig.

Die entleerte Flüssigkeit, über 2000 Kubikcentimeter, ist von gelblicher Farbe, ziemlich klar, opalisirend, enthält keine andere morphologischen Elemente als wenig Blutzellen und Epithelien der Pleura. Beim Stehen an der Luft scheiden sich aus der filtrirten Flüssigkeit Fibringerinnsel aus; dieselbe reagirt alkalisch, hat 1019 spec. Gewicht.

In 100 Theilen Flüssigkeit fanden sich:

Wasser	93,86
feste Bestandtheile	6,14
	100,00

Die letzten bestanden aus:

Eiweiss	4,90
Extractivstoffen	0,48
Unorg. Salzen	0,76
	6,14

Unter den als Extractivstoffe angeführten Bestandtheilen liessen sich Harnstoff und Harnsäure in ansehnlicher Menge auffinden.

Zweiter Fall. Alte, seit einem Jahre bestehende Flüssigkeitsansammlung in der Brusthöhle; die Section weist eine alte Pericarditis, Verwachsung des Herzens mit dem Parietalblatte des Pericardium nach. In der rechten Pleurahöhle finden sich etwa 2 Litres Flüssigkeit, links nur halb so viel. Die Flüssigkeit ist hell, bernsteingelb, alkalisch, ohne Gerinnsel, bildet jedoch solche beim Stehen in der Luft.

Eine qualitative Untersuchung, namentlich in Bezug auf extractive Materien, ergab Zucker und Harnstoff; Harnsäure konnte nicht nachgewiesen werden.

Die Eiweissmenge des serösen Exsudats ist bald unter, bald über der Menge des Eiweisses in der Blutflüssigkeit.

Hat ein seröser Erguss grössere Dimensionen angenommen, so ist es besonders der Zustand der einschliessenden Wände, welcher die Resorption fördert oder hindert. Oberflächlich liegt eine gelbe, faserstoffähnliche Schicht und füllt alle Spalten und Interstitien aus, überzieht die Wandungen entweder in grösserer Ausdehnung oder mehr netzförmig, unter dieser kommt die eigentliche Granulations- oder Keimschicht, aus reicher Zellenwucherung vom Bindegewebe der Serosa und aus zahlreichen Gefässen bestehend; eine wahrhaft conjunctivale Granulationsschicht, welche ein unebenes, leicht höckeriges, stellenweise selbst papilläres Ansehen haben kann. Diese durchdringt nun in intenser Art die oberflächliche, fibrinöse Schicht, deren ursprünglich eingeschlossene Zellen meist bald ihr Leben und ihre Fortpflanzungsfähigkeit verlieren. Dieses Durchdringen ist nun nicht blos ein celluläres, sondern ganz besonders auch vasculäres. Die neugebildeten Gefässe, mögen sie nun von den älteren ausgestülpt oder aus später im Innern kanalisirten Zellenhaufen hervorgegangen sein, welche dann erst mit dem ursprünglichen Kreislauf in Verbindung getreten sind, zeigen in den neu angebildeten ein relativ grosses Kaliber und dünne, zarte Wandungen, während die zu- und abführenden ursprünglichen Gefässe sich an und für sich wenig verändert haben. So erklären sich denn auch die so häufigen Berstungen und kleinen Blutungen aus diesen Gefässen, und bieten sie zugleich die Möglichkeit reichlicher Transsudation und Zellenauswanderung. Glücklicherweise aber hat das entzündliche Granulationengewebe in der Pleura wie anderwärts gewöhnlich nur ein transitorisches Leben, viele Zellen zerfallen, die Intercellularsubstanz verschrumpft, die meisten der neuen Gefässe werden obliterirt und der übrig bleibende Faserstoff wandelt sich mit jenem verschrumpften Granulationsgewebe in Schwarten um und dient zugleich nach Resorption des bestehenden Ergusses, welcher besonders durch das Aufhören neuer Transsudationen sehr gefördert wird, als bindender Kitt zwischen den beiden Pleurablättern, oder er geht zum Theil in schleimiger und fettiger Metamorphose zu Grunde und wird auf diese Art in körniger Emulsion resorptionsfähig. So können sich die Verwachsungen in grösserer Ausdehnung oder mehr partiell bilden.

Wir haben bereits gesehen, wie mit der Blutflüssigkeit auch zahlreiche Blutkörperchen auswandern. In dem Maasse, als der Erguss und die hyperplastische Wandentzündung fortdauert, treten nicht nur

weisse Blutkörperchen in immer grösserer Zahl aus, sondern sie vervielfältigen sich auch rasch und bedeutend in der serösen Flüssigkeit. Besitzen wir nun, je nachdem mehr oder weniger grosse Exsudatmengen sich gebildet haben, alle Uebergänge von der fibrinösen, wenig flüssigen zu der sero-fibrinösen und zu der vorwaltend serösen Exsudatflüssigkeit, so begegnen wir in manchen Fällen schon früh, theils in Folge besonderer Anlage, theils in Folge allgemeiner, tiefer, infectiöser oder mehr chronischer Ernährungsstörung, einer viel grösseren Neigung zum Leukocytendurchtritt und zu rascher Vermehrung derselben. Alsdann bekommen wir nun alle Uebergänge zum serös-eitrigen bis zum immer ausgesprocheneren purulenten Ergusse, in welchem die aufgequollenen Fibringerinnsel ebenfalls von Leukocyten (Eiterzellen) strotzen. Jetzt wandelt sich auch die für lange Zeit nicht mehr zur Verklebung und zur Verwachsung berufene Wand des Ergusses in eine dicke, gefässreiche Membran mit reichem Zellensubstrate um, und verdient insofern ihren älteren Namen als Membrana pyogena, als aus ihren Gefässen immer wieder neue Leukocyten austreten. Die mit Eiterflocken, Membranfetzen und flüssigem Eiter bedeckte Wandschicht bekommt ein dunkelrothes, später mehr grauröthliches, selbst schiefergraues Ansehen, dem chronisch entzündeter Schleimhäute ähnlich. Im weitern Verlaufe können sich Abgrenzungen bilden, welche den eitrigen Erguss abkapseln, oder diese Abkapselung kann schon viel früher bestanden haben. Nicht selten bekommt die einschliessende Wand ein balkenartiges Ansehen mit zahlreichen Vorsprüngen, welche bis zu kammerartiger Theilung in die Höhle hineinragen können. In seltenen Fällen kann sowohl ein Theil der Wandungen, wie auch der freiliegenden Gerinnsel einen ganz fleischgallertähnlichen Anblick bieten und grössere derartige Massen zeigen.

Wie bei der acuten und subacuten Form mit serösem oder serös-eitrigem Erguss gerade die üppige Lebensfülle der Gefäss- und Gewebswucherung den Keim ihres die Heilung fördernden Unterganges in sich trug, so nun auch bei dieser chronischen Form. Während an der Oberfläche der Lungen Zellen- und Gefässleben immer mehr zurücktreten, und so jene dicken, zuweilen knorpelähnlichen, selbst osteoiden Schwarten bilden, schwinden auch an der Costalpleura immer mehr Zellen- und Gefässleben unter dem Einfluss der Verschrumpfung jener immer unvollkommener ernährten Zellenmassen der Wandung. So kommt es nicht nur zur Flächenverschrumpfung, sondern auch zu balkenartig hervorragenden, dem Narbengewebe ähnlichen Massen mit Einziehung der Rippen, Verengerung des Brustkorbes, ja oft mit unregelmässigen, osteoiden Platten im Verlaufe der Costal-Pleura. Das Exsudat selbst wird zum Theil als feinkörniger Brei

resorbirt, nicht ganz selten sogar vollständig, in andern Fällen bleibt ein dicker, kalkähnlicher Eitermörtel zurück. In welcher Art die Rippen eingezogen sich fast dachziegelförmig decken, der Brustraum verengert, verkürzt, selbst die Wirbelsäule gekrümmt wird, haben wir bereits früher ausführlich auseinander gesetzt. Hier ist der Ort, von den Veränderungen der Rippen selbst zu sprechen.

Zieht sich die Pleuritis monatelang hinaus, so nimmt nicht selten das entsprechende Rippenperiost an der Entzündung Theil, ein Zustand, welchen man trotz der guten Beschreibung von Parise[1]) bisher nicht genug beachtet hat. Anfangs ist das Periost der mittleren Rippen, welche am häufigsten befallen werden, geröthet, geschwellt, während der Knochen selbst auf dem Durchschnitt sehr gefässreich erscheint. Später bildet sich zwischen dem Periost und der Knochenoberfläche eine dünne, gefässreiche, Anfangs knorpelähnliche Substanz, welche dann immer mehr den Charakter der Knochennetze trägt. In der That wandelt sich nun auch bald diese Lage in ein wirkliches und deutliches Knochennetz um, welches am dicksten und ausgesprochensten auf der Innenfläche der Rippen ist. So bildet sich ein neuer Knochen auf der Innenfläche des alten, bald mehr von konischer, bald mehr von rundlicher, bald von ganz unregelmässiger Gestalt. Man unterscheidet öfters mehrere Knochenlagen übereinander, immer deutlicher jedoch werden die Markräume. Die Grenze zwischen der alten und neuen Knochensubstanz ist meist noch lange wahrzunehmen; nach und nach jedoch bilden beide ein immer mehr continuirliches Ganzes. Die Rippen haben auf dem Querdurchschnitt eine prismatische Gestalt, und wird durch die Entwickelung der neuen Knochenmassen nach innen und unten die Annäherung und dachziegelartige Deckung der Rippen immer grösser, die Degeneration der Intercostalräume eine immer vollständigere. Hat nun eine solche Knochenwucherung Jahrelang bestanden, so wird, wie ich dies an meinen Präparaten genau habe beobachten können, der grosse, schwere Knochen immer dünner und leichter, alte und neue Rippe zeigen in gemeinschaftlicher und direkter Continuität den höchsten Grad der Osteoporose mit dünnen Knochennetzen und sehr grossen Markräumen. An allen Präparaten jedoch konnte ich, sowohl auf den Längs- wie auf den Querschnitten die Grenze zwischen altem und neuem Knochen noch bestimmt erkennen und demonstriren. Die Knochenalteration bei der Pleuritis steht übrigens nicht in genauem Zusammenhange mit ihrer Dauer und Chronicität; man vermisst sie öfters bei alter Pleuritis und kann sie in andern Fällen schon nach wenigen Monaten erkennen.

1) Archives générales de médecine. IV. Serie. Tom. XXI. pag. 320 u. 448.

Die ulcerös-eitrige Pleuritis verdient hier noch eine besondere Besprechung. Man muss zwei Formen unterscheiden, welche wahrscheinlich sehr verschiedenen genetischen Momenten entsprechen. In der einen ist es nur die Intensität, die Umschreibung und der Druck, welche zur Ulceration und zur Perforation führen, bei der andern spricht alles dafür, dass noch ein eigenthümliches, septisches Element zu Grunde liegt. In der ersteren Form sind es besonders grosse Ergüsse, welche acut oder subacut verlaufen und auf irgend einen Punkt einen mehr concentrirten Druck ausüben, welcher zur usurirenden Entzündung und zur Perforation führt. So entstehen jene günstig verlaufenden Fälle, in welchen ein Massenerguss sich durch einen kleinen, oft schiefen oder gewundenen Gang mit relativ kleiner Oeffnung nach einem Bronchus hinein Bahn bricht, die Pleurahöhle entlastet und so nach und nach zur Heilung führen kann. Freilich ist auch in diesen relativ günstigen Fällen die viel bedenklichere Möglichkeit des Pneumothorax nicht ausgeschlossen. Anderemale drückt die Eitermasse gegen einen hervorgewölbten, bereits gespannten Intercostalraum, und da am vorderen Theile der Intercostalmuskeln nach dem Sternum zu die Rippen am wenigsten beweglich sind, so kommt auch hier der fluctuirende Pleuraabscess am gewöhnlichsten vor, meistens in den unteren Intercostalräumen, seltener in den höheren, oberhalb der Brustwarze unter den Pectoralmuskeln. Das einfache ulceröse perforirende Empyem besteht gewöhnlich nur an einer, selten an zwei oder mehreren Stellen, während das septische an verschiedenen Durchbruchsstellen selbst bedeutende musculäre und subcutane Zerstörungen bedingen kann. Wegen des gemehrten Druckes sind umschriebene Pleuraabscesse, durch Adhäsionen eng begrenzt, oder zwischen zwei Lungenlappen, sehr zur Perforation geneigt. Pneumothorax ist im Ganzen nach einfacher, ulceröser Pleuritis seltener als nach septischer. Zu den seltenen Ausnahmen gehört die Perforation des Zwerchfells von oben nach unten durch eitrige Pleuritis, und gewöhnlich umschreiben sich auch solche Eiteransammlungen bald. Einen derartigen Fall beschreibt Andral[1]). Der Abscess bestand abgegrenzt zwischen der Milz und der Bauchhöhle und war nach innen durch eine zottige, organisirte Membran ausgekleidet. Mohr[2]) beschreibt einen ähnlichen Fall und einen anderen, noch merkwürdigeren, in welchem der durch Perforation in die Bauchhöhle gelangte pleuritische Eiter sich hinter dem Peritoneum senkte, dann am Psoas entlang, und dann erst nach einem langen Fistelgang in der Nähe des Knies eröffnete. Viel häufiger freilich sind die Perforationen des Zwerchfells von der Bauch-

1) Clinique médicale. Tom. IV. pag. 481.

2) Beiträge zu einer Monographie des Empyems. Kitzingen 1839. p. 148.

höhle her durch Leberabscesse, in einem meiner Fälle durch einen Wurmabscess in Folge von in die Leber gerathenen Spulwürmern, in welchem auch noch Pneumothorax eingetreten war. In einem Falle von eitriger Entzündung der Gallengänge und der Pfortader in Folge von zahlreichen Gallensteinen, sah ich einen Abscess der Leber, der im Begriff war, in die Pleura zu perforiren, was in Folge eines sehr geringen Druckes an der Leiche geschah. Als sehr seltene Perforationen kann man noch die in den Herzbeutel, in die grossen Gefässstämme anführen.

Die zweite wichtige und höchst merkwürdige Form der septisch-ulcerösen Pleuritis, welche ich in einer Reihe von Fällen als primitive beobachtet habe, steht wahrscheinlich mit irgend einem septischen Elemente in Verbindung, vielleicht mit Bakterien und Zoogloeamassen, welche sich auf Unkosten der Gewebselemente und Flüssigkeiten rasch vermehren und auf diese Art an mehreren Punkten zugleich zerstörend wirken. Man hat bereits bei puerperaler und septischer Pleuritis die Gegenwart dieser parasitischen Protomyceten constatirt. Wie dem auch ätiologisch sei, so sieht man in dieser Form ein oder mehrere oder eine ganze Reihe von schmutzigen Geschwüren mit graugelblichem Grunde an der Pulmonal- wie an der Costalpleura, und können sie an ersterer eine oder mehrere selbst multiple (in einem meiner Fälle) Perforationen der Lunge von aussen nach innen mit Pneumothorax zur Folge haben, während an der Costalpleura auf diese Art nicht blos multiple, subcutane Abscesse entstehen, sondern auch der Eiter von vielen Perforationsöffnungen der Intercostalmuskeln aus — ich habe deren in einem Falle 13 gezählt — eine diffuse eitrige Infiltration zur Folge haben kann, welche sich nicht mehr wie das gewöhnliche Empyema necessitatis durch umschriebene reducirbare Eitergeschwülste zu erkennen giebt, sondern durch eine diffuse, teigige, ödematöse Eitergeschwulst mit oder ohne lymphangoitische Röthung.

Die Intercostalmuskeln, welche wir eben in verschiedener Art durch Pleuraeiterung partiell zerstörbar kennen gelernt haben, können aber auch bei vollkommener Integrität ihrer Continuität in mannigfacher Art verändert werden, besonders wenn Deformation des Thorax eintritt. Alsdann haben sowohl die osteoplastische Rippenentzündung wie die sonstige grössere Annäherung und Einziehung der Rippen Atrophie der entsprechenden Intercostalmuskeln entweder mit fibröser Umwandlung oder mit eingesprengten zahlreichen Fett-Elementen zur Folge.

Von äusserster Wichtigkeit sind die Veränderungen der Lungen. So lange die Lunge noch lufthaltig ist, schwimmt sie gewissermassen auf der Oberfläche der Flüssigkeit; allmälig wird sie immer dichter,

besonders in ihrem untern und hintern Theile. Zuerst wird dieser luft- dann auch blutleer, das Gewebe wird dicht, zäh, relativ fest elastisch, ohne sonstige tiefere Veränderung. Die Lunge selbst wird nach hinten und oben zurückgedrängt, wenn sie nicht anderweitig bereits durch Verwachsung fixirt ist, wo alsdann die Lungenverdrängung eine sehr mannigfache sein kann. Zuweilen durchdringt der Erguss ältere Verwachsungen, macht sie locker und giebt ihnen ein netzförmiges, stark ödematöses Ansehen. Die comprimirte, carnificirte Lunge ist Anfangs deutlich dunkelroth, bekommt aber später ein mehr grauröthliches Ansehen; weniger nachgiebig ist natürlich das Lungengewebe, wenn eine diffuse Pneumonie besteht. Aeltere Bronchialerweiterung und Emphysem wirken besonders durch alte Adhärenzen, aber nicht an und für sich verändernd auf die Ergussgrenzen. Verwachsung der Lungenlappen unter einander sowie der Lunge mit dem Zwerchfell ist eine häufige Folge der Pleuritis. Wie ausgedehnt übrigens pleuritische Verwachsungen werden können, ist allgemein bekannt. Bronchitis in allen Formen ist anatomisch nicht selten zu constatiren, viel seltener disseminirte, acute Bronchopneumonie; in einem meiner Fälle hatten diese Heerde eine entschiedene Tendenz zu nekrotischem Zerfalle. Das bei Leichenöffnungen nicht seltene Lungenödem ist wohl nur eine terminale Erscheinung.

Wir haben bereits vielfach erwähnt, dass Pleuritis direkt zur Lungentuberculose führen kann. In der That findet man diese frisch und secundär entstanden in allen möglichen Formen, häufig am ausgesprochensten in der nicht comprimirten Lunge als Granulationen, disseminirte, confluirende Heerde mit Neigung zu Zerfall, mit Hohlraumbildung etc. Ich habe unter diesen Umständen neben frischer Tuberculose mehrfach alte Heerde gefunden, und scheint daher Pleuritis um so mehr zu secundärer Tuberculose zu führen, je ausgesprochener die Anlage dazu bereits im Körper besteht, jedoch halte ich dies keineswegs für nothwendig.

Das Herz wird nicht blos verdrängt, sondern gehört auch Pericarditis zu den sehr häufigen Complicationen und zwar in allen Formen: als Adhäsion mit Verwachsung, als eitrige, seltener in späterer Zeit als tuberculöse; auch ist mir die nahe Verwandtschaft zwischen Pleuritis und acutem Gelenkrheumatismus aufgefallen und habe ich namentlich in Zürich beide in mannigfachster Combination mit einander angetroffen. Herzverfettung habe ich mehrfach als Folge lange dauernder, eitriger Pleuritis gesehen.

Ausser zufälligen Complicationen findet man in den Nervencentren nur in den acuten Formen bedeutende Hyperämie mit vermehrter Flüssigkeit, während bei chronischer Pleuritis das Hirn und seine

Häute eher blutleer sind. Die Leber wird nicht nur durch einen grossen Erguss oft herabgedrängt, sondern kann auch durch Fortleitung der Entzündung der Sitz von Perihepatitis werden. Hat die Pleuritis lange gedauert, so kann atrophische Fettleber, speckige Degeneration der Leber und dann nicht selten gleichzeitig auch der Milz und der Nieren Folge der langen Pleuraciterung sein. Hat sich Nephritis entwickelt, so kann diese, wie in mehreren meiner Fälle mit Schrumpfung enden. Chronische Reizzustände des Magen- und Darmkanals sind öfters Folge des sehr protrahirten Verlaufes. Einmal sah ich am Ende hämorrhagische Enteritis den Tod beschleunigen. Darmgeschwüre sowie Infiltrationen der intra- und retroperitonealen Lymphdrüsen begleiten öfters die consecutive Lungentuberculose. Unter den äusseren anatomischen Charakteren endlich muss ich noch einmal hier der kolbigen Verdickung der Endglieder der Finger gedenken, welche bei lange dauernder eitriger Pleuritis sich häufig entwickelt und also keineswegs der Tuberculose eigenthümlich zukommt, wie man behauptet hat.

Die secundäre Pleuritis, auf die wir bald noch bei der Aetiologie zurückkommen werden, bietet an und für sich keine anatomischen Eigenthümlichkeiten.

Aetiologie.

Geschlecht und Alter. Im grossen Ganzen ist nach meinen Beobachtungen Pleuritis doppelt so häufig beim männlichen Geschlecht als beim weiblichen; von 921 Fällen meiner Gesammtbeobachtungen kommen 610 auf das männliche, 311 auf das weibliche Geschlecht. Jedoch finden in dieser Beziehung Schwankungen statt. In meinen beiden stabilen Kliniken in Zürich wie in Breslau war das Verhältniss von 8 : 3, so dass also viel mehr Männer für Pleuritis ins Hospital kommen, als Frauen, da letztere, wenn es irgend geht, ihren Haushalt nicht verlassen; dass aber das Verhältniss der an Pleuritis erkrankenden Frauen ein grösseres ist als das der im Hospital behandelten, geht aus der Poliklinik hervor. Von 534 Kranken kommen 328 auf das männliche Geschlecht, 206 auf das weibliche, also das ungefähre Verhältniss von 11 : 7 und nicht einmal die doppelte Häufigkeit. Das mittlere Verhältniss von 2 : 1 ist also mindestens nicht zu niedrig gegriffen, und der Wahrheit am meisten entsprechend ist wohl der Satz, dass Pleuritis fast doppelt so häufig beim männlichen Geschlecht vorkommt, als beim weiblichen. Ein neuer Beweis, mit welcher Vorsicht Hospitalstatistik allein aufgenommen werden muss. Fast noch grössere Irrthümer würde eine nur auf Krankengeschichten basirende Statistik liefern, da man wegen der leichteren und viel widerstandsloseren Untersuchung für manche

Krankheiten von Männern viel mehr genaue Krankengeschichten aufnimmt, als von Frauen. Ich würde nämlich, wenn ich nur nach meinen Krankengeschichten urtheilte, für Breslau das Geschlechtsverhältniss 3 : 1, für Zürich 4 : 1 erhalten, ein für allgemeine Verwerthung offenbar sehr irrthümliches.

Alter. Bevor ich in nähere Details eingehe, gebe ich folgende übersichtliche Tabelle:

Alterstabelle.

Jahr.	Zürich.				Breslauer Klinik.				Breslauer Poliklinik.				Breslauer Klinik und Poliklinik.				Breslau und Zürich.			
	M.	Fr.	S^a.	%	M.	Fr.	S^a.	%	M.	Fr.	S^a.	%	M.	Fr.	S^a.	%	M.	Fr.	S^a.	%
0—1									1		1	0,2	1		1	0,1	1		1	0,1
1—5									2	5	7	1,3	2	5	7	0,9	2	5	7	0,8
6—10		1	1	1		1	1	0,4	7	5	12	2,3	7	6	13	1,6	7	7	14	1,5
11—15	1		1	1	2	1	3	1,1	11	3	14	2,6	13	4	17	2,1	14	4	18	1,9
16—20	12	3	15	13	27	10	37	13,6	28	14	42	7,9	55	24	79	9,8	67	27	94	10,2
21—25	24	3	27	24	35	13	48	17,6	51	26	77	14,5	86	39	125	15,5	110	42	152	16,5
26—30	10	9	19	17	40	13	53	19,4	38	30	68	12,7	78	43	121	15,0	88	52	140	15,1
31—35	6	4	10	9	20	11	31	11,3	53	26	79	14,8	73	37	110	13,6	79	41	120	13,0
36—40	9	2	11	10	20	10	30	11,0	34	36	70	13,1	54	46	100	12,4	63	48	111	12,1
41—45	5	3	8	7	22	1	23	8,4	40	21	61	11,3	62	22	84	10,4	67	25	92	10,0
46—50	5	3	8	7	9	5	14	5,1	28	19	47	8,8	37	24	61	7,6	42	27	69	7,5
51—55	6		6	5	10	4	14	5,1	12	6	18	3,4	22	10	32	4,0	28	10	38	4,3
56—60	2	1	3	2	4	3	7	2,6	13	5	18	3,4	17	8	25	3,1	19	9	28	3,0
61—65	2		2	2	7	2	9	3,3	6	4	10	1,8	13	6	19	2,3	15	6	21	2,3
66—70	2	1	3	2					2	5	7	1,3	2	5	7	0,9	4	6	10	1,1
71—75									1	1	2	0,4	1	1	2	0,2	1	1	2	0,2
76—80					2	1	3	1,1	1		1	0,2	3	1	4	0,5	3	1	4	0,4
81—85																				
86—90																				
Summa	84	30	114	100%	198	75	273	100%	328	206	534	100%	526	281	807	100%	610	311	921	100%

Wir wollen nun nach einander die verschiedenen Kliniken kurz besprechen. Im kindlichen Alter ist Pleuritis nicht häufig, aber meine Statistik ist hier nur für die Breslauer Poliklinik maassgebend, da in meinen Krankensälen Kinder weniger aufgenommen werden. Vor allen Dingen bemerke ich, dass ich beide Geschlechter zusammen besprechen werde, und dass die Verschiedenheiten für dieselben in den einzelnen Altersklassen zu sehr von Einzelheiten beeinflusst sind, um allgemeinen Werth zu haben.

In Zürich finden wir bis zum Ende des 15. Jahres nur 2%, während die Breslauer Poliklinik 6,4% zeigt. Zwischen 16—20 Jahren bekommen wir auf einmal eine viel grössere Häufigkeit, 13%, das absolute Maximum von 24%, nahezu 1/4 zwischen 21—25 Jahren; alsdann haben wir noch die hohe Zahl von 17% zwischen 26—30, so dass wir also zwischen dem 16.—30. Jahre 54%, mehr als die Hälfte haben. Von 30—40 Jahren haben wir noch 19%, nahezu 1/5. Jetzt fällt die Häufigkeit merklich: von 41—50 = 14%, also 1/7, und nun in den beiden nächsten Decennien 7 und 4%. In Zürich zeigt sich also in unserer Klinik Pleuritis mit grösster Häufigkeit, fast 3/4 zwischen der Pubertät und dem 40. Jahre, noch nahezu 1/5 bis zum 55. Jahre und nach demselben kaum noch 1/16.

In der Breslauer Klinik sind die Verhältnisse nicht so scharf markirt; auch hier wird erst mit dem 16. Jahre Pleuritis häufig und bleibt es bis zum 40., wobei das Maximum auf die Zeit zwischen 26—30 Jahre fällt, 19,4%, und das dritte Lebensdecennium überhaupt 37%, also nahezu 2/5 zeigt. Schon das vierte Decennium bietet eine merkliche Abnahme, 22,3, das fünfte eine noch viel bedeutendere Abnahme 13,5, das sechste 7,7 und nach dieser Zeit im Ganzen noch 4,4. Die Abnahme zwischen dem 41.—55. Jahre, sowie die des noch späteren Alters ist übrigens merklich bedeutender als die Zahl der Lebenden dieses Alters, so dass also mit vorrückendem Alter entschieden Abnahme der pleuritischen Krankheitsanlage constatirt wird.

Die Breslauer Poliklinik ist statistisch hier besonders wichtig. Wir finden in den ersten 5 Lebensjahren 1,5%, in den beiden folgenden Lustren 2,3 und 2,6, also bis zum vollendeten 15. Jahre 6,4%, 1/16 der Gesammtfälle. Zwischen 16—20 merkliches Steigen, nahezu 8%, zwischen dem 21—40. Jahre nicht sehr merkliche Unterschiede, aber die weitaus grösste Häufigkeit, 55%, also mehr als die Hälfte. Aber zwischen dem 41—50. Jahre noch 1/5 der Gesammtfälle, so dass also im 5ten Lebensdecennium schon eine Abnahme stattfindet, diese aber erst nach dem 50sten Jahre sehr ausgesprochen wird, denn von nun an haben wir nur noch 1/10 der Gesammtfälle, trotzdem dass vom 50—80. Jahre noch beträchtlich mehr Menschen leben als 1/10 der Gesammtzahl. Ganz ähnlich stellen sich nun die

Verhältnisse für die beiden Breslauer Kliniken und für Breslau und Zürich zusammen heraus; jedoch halte ich die Statistik der Poliklinik für die am meisten maassgebende. Pleuritis ist also vor der Pubertät eine nicht häufige Krankheit, erreicht ihr Maximum im dritten Lebensdecennium, herrscht besonders von der Pubertät bis zu 40 Jahren, ist zwischen 40—50 nicht selten, wird aber nach dieser Zeit immer weniger beobachtet, und die Seltenheit der Pleuritis im hohen Alter bildet einen sonderbaren Contrast mit der grossen Frequenz des Brustkatarrhs in diesem Lebensalter.

Gehen wir nun auf die Häufigkeit der Pleuritis in einzelnen Jahren und Monaten über, so haben wir die folgende Tabelle, in welcher die Procente nach der Gesammtzahl der Erkrankungen im Verhältniss zu den einzelnen Monaten und Jahren berechnet sind.

Zürich.

1853	10%	1857	8%
1854	11%	1858	18%
1845	25%	1859	13%
1856	15%		

Breslau.

1860	6%	1865	7%	1870	8%
1861	6%	1866	6%	1871	7%
1862	6%	1867	5%	1872	13%
1863	5%	1868	10%		
1864	8%	1869	13%		

In Zürich finden wir die Gesammtzahl der Fälle, auf die einzelnen Jahre von 1853—1859 sehr ungleich vertheilt, zwischen $^1/_{12}$ und $^1/_4$ der Gesammtzahl für die einzelnen Jahre schwankend, so 1855—25%, 1857—8%. 1858 finden wir noch 18%, während sonst die Frequenz zwischen 10—15% schwankt. Die ungleiche Vertheilung in den verschiedenen Jahren, nach welcher Pleuritis in der gleichen Lokalität in einem Jahre 3mal so häufig sein kann, als in einem andern, erklärt sich keineswegs durch die meteorologischen Verhältnisse. So war das Maximaljahr 1855 im Ganzen ein schönes, gleichmässiges, warmes, freilich mit mannigfachen Schwankungen, welche aber die mittleren Verhältnisse nicht überstiegen.

In Breslau finde ich die Unterschiede nicht so bedeutend, und im Ganzen eine mehr gleichmässige Vertheilung, welche durchschnittlich zwischen 6—8% schwankt; aber ausnahmsweise 10% 1868, 13% 1869 und ebenso viel 1872 erreicht. Dass auch hier die meteorologischen Verhältnisse nicht maassgebend sind, beweist die Ungleichheit der Jahre 1869 und 1872; ersteres war eher ein mildes und warmes, letzteres bei schönem Frühjahr und Spätherbst ein auf-

fallend regnerisches, zeitweise sehr kaltes Jahr. Der Grund, weshalb in einem Jahr Pleuritis viel häufiger ist, als in einem andern, birgt daher noch so manche ungelöste Frage.

Gehen wir nun auf die Häufigkeit der Monate und Trimester über, so haben wir folgende Tabelle:

	Zürich.		Breslau.	
Januar	14 = 15%	33%	21 = 9%	25%
Februar	8 = 9%		23 = 10%	
März	8 = 9%		14 = 6%	
April	10 = 11%	35%	22 = 10%	30%
Mai	15 = 16%		23 = 10%	
Juni	7 = 8%		23 = 10%	
Juli	4 = 4%	15%	23 = 10%	22%
August	7 = 8%		14 = 6%	
September	3 = 3%		13 = 6%	
Oktober	5 = 6%	17%	15 = 7%	23%
November	4 = 4%		14 = 6%	
Dezember	6 = 7%		23 = 10%	

Für Zürich finden wir also die Maxima im Januar und Mai, stark vertreten; Februar, März und April, mässig Juni und August, Oktober und Dezember gering; Juli, September und November bieten die kleinsten Zahlen. Viel grösseren Werth lege ich auf die trimesterielle Vertheilung. Nach dieser bieten die beiden ersten Trimester ziemlich gleichmässig 68%, die beiden letzten zusammen 32%, so dass also in meinen Beobachtungsjahren in Zürich Pleuritis doppelt so häufig im Winter und Frühling, als im Sommer und Herbst war. Viel weniger ungleich ist die Vertheilung in Breslau. Hier haben wir für die zwei ersten Trimester des Jahres 55%, für die zwei letzten 45%, und im Ganzen die günstigeren Verhältnisse von August bis Ende November, 6—7%, während in den andern Monaten 9—10% die Mittelzahlen sind. In Breslau ist also Pleuritis viel gleichmässiger auf die einzelnen Monate vertheilt, als in Zürich, aber immerhin mit Vorwiegen in der ersten Jahreshälfte und Maximum im Frühling. Der Herbst zeigt in Breslau mehr Pleuritis als in Zürich, in diesem dagegen der Winter mehr. Das trimesterielle Minimum des Sommers ist in Zürich ungleich ausgesprochener, als in Breslau. Es ist also von grösster Wichtigkeit, in Bezug auf die Jahres- und Monatsvertheilung der Pleuritis nicht leichtfertig von einer Lokalität auf die andere zu schliessen.

Beruf. Leider findet sich in meinen sonstigen statistischen Notizen und Tabellen der Beruf nicht angegeben, und selbst nicht einmal immer in den Krankengeschichten, für welche ich sogar eine Reihe von Fällen für den Beruf habe eliminiren müssen,

weil die Patienten denselben oft gewechselt hatten. So kommen im Ganzen nur 205 Angaben über den Beruf zusammen, von denen 140 das männliche und 56 das weibliche Geschlecht betroffen. Ich gebe nun zuerst die Uebersicht aller dieser Fälle.

I. Männer.

20 Fälle — Arbeiter
je 11 » — Schuster, Schneider
10 » — Tischler,
7 » — Bauer, Haushälter,
je 5 » — Eisenbahnarbeiter, Schlosser, Schmiede,
je 4 » — Maurer, Böttcher, Anstreicher, Kellner,
je 3 » — Dienstknecht, Fabrikarbeiter, Glaser, Schriftsetzer.
je 2 » — Müller, Handlanger, Tagelöhner, Krämer, Hausirer, Soldat, Seminarist, Maulthierknabe, Zimmermann, Graveur, Werkführer, Sattler, Bildhauer, Schirmmacher, Kupferschmied, Cigarrenmacher, Arzt, Maler, Fleischer,
je 1 Fall — Buchbinder. Oekonom,

oder:

39 Arbeiter im allgemeinen Sinne (Haushälter, Eisenbahnarbeiter, Fabrikarbeiter, Handlanger, Tagelöhner, Arbeiter),
27 Professionisten, welche in bedecktem und geschütztem Raum arbeiten ausser den folgenden. (Schuster, Schneider, Buchbinder, Sattler, Cigarrenmacher).
20 Holzarbeiter (Tischler, Böttcher, Zimmermann, Bildhauer, Schirmmacher).
19 Metallarbeiter (Schlosser, Schmiede, Graveur, Werkführer, Kupferschmiede, Schriftsetzer).
11 Bauern (Bauern, Dienstknecht, Oekonom).
33 Diverse (Maurer, Maler, Anstreicher, Kellner, Glaser, Müller, Krämer, Hausirer, Soldat, Fleischer, Seminarist, Maulthierknabe, Arzt).

II. Frauen.

12 Hausfrauen,
9 Dienstboten,
7 Köchinnen,
5 Wittwen,
4 Kürschnerinnen,
4 Krämerinnen,
je 3 Fabrikarbeiterinnen, Wäscherinnen, Mädchen.
je 2 Landmädchen, Weberin, Seidenwinderin.
Zusammen 56 Frauen.

Es wäre offenbar verwegen, nach einer Statistik von 205 Fällen

den Einfluss des Berufs auf Pleuritis entscheiden zu wollen, und würden dergleichen Beobachtungen überhaupt erst Werth erhalten, wenn einzelne Berufsarten so genau in Bezug auf die sie befallenden Krankheiten erforscht wären, dass man das Verhältniss der einzelnen Erkrankungen bei ihnen vergleichend festzustellen im Stande wäre. Jedenfalls aber ist das vorliegende Material hinreichend, um in meiner Beobachtungssphäre einen bestimmten Einfluss des Berufes nicht festzustellen, womit auch alle meine Erinnerungen in Bezug auf diesen Punkt übereinstimmen.

Werfen wir nun einen Blick auf das durch jene äusseren Umstände Eruirte, so haben wir darin eigentlich keine Aufklärung in Bezug auf die wahre Aetiologie der Pleuritis. Wir sehen nur, dass die Krankheit das jugendliche und mittlere Lebensalter am häufigsten und das männliche Geschlecht häufiger als das weibliche befällt. Für die einzelnen Jahre finden wir in Bezug auf die relative Häufigkeit ebenfalls in den meteorologischen Verhältnissen nichts Erklärendes; für die Jahreszeiten bieten Zürich und Breslau abweichende Resultate, man kann nur sagen, dass in den rauheren Monaten Pleuritis häufiger ist, als in den wärmeren, aber auch hier verdecken die Mittelzahlen grosse Unterschiede für die gleichen Monate der verschiedenen Jahre. Auffallend und ebenso unerklärt ist die Thatsache, dass manchmal in wenigen Wochen eine grosse Zahl von Pleuritiden, sowohl in der Klinik, wie in der Poliklinik zur Beobachtung kommen, um dann wieder für Wochen und Monate sich viel weniger häufig zu zeigen. Ebenso finden wir, dass zu manchen Zeiten fibrinöse oder wenig exsudative Pleuritis mit relativ rascher Heilung das Krankheitsbild dominirt, während zu andern Zeiten grosse Ergüsse und hartnäckige Chronicität vorherrschen. Deshalb sind auch die jährlich gemachten Operationen nicht gleichmässig vertheilt, sondern oft gruppenweise in die relativ kurze Zeit weniger Monate zusammengedrängt. Der Beruf hat uns auch eigentlich wenig Aufschluss gegeben; wir finden diejenigen Berufsarten, in welchen Arbeiter sich atmosphärischen Schädlichkeiten viel aussetzen, nicht mehr vertreten, als dies für in geschützten Lokalen Arbeitende der Fall ist. Nun lässt sich gar nicht leugnen, dass dennoch Pleuritis nach Erkältung, besonders nach Durchnässung oder intenser Zugluft bei schwitzendem Körper sich entwickeln kann und nicht ganz selten entwickelt. Ich habe aber so häufig bei primitiver Pleuritis nach sorgfältiger Anamnese die Abwesenheit der Erkältung als ursächliches Moment constatirt, dass ich diese nur als mögliche Gelegenheitsursache ansehen kann. In dieser Hinsicht wie in so mancher anderen ist mir oft die Verwandtschaft der primitiven Pleuritis mit dem acuten Gelenkrheumatismus aufgefallen, besonders in Zürich, wo dieser viel häufiger ist,

als in Breslau. Für den acuten Gelenkrheumatismus wie für die genuine Pneumonie und für die primitive Pleuritis wird es mir immer wahrscheinlicher, dass eine eigenthümliche Krankheitsursache, welche von Jahreszeit, Beruf und Erkältung nicht nothwendig abhängt, mit im Spiel ist, mit einem Worte: dass ein inficirendes Agens, welches bisher freilich nicht nachgewiesen ist, nach logischer Deduction möglicherweise von Einfluss ist. Es wäre vorschnell, hier schon von Bakterien als Ursache zu sprechen, wiewohl diese in den septischen, pyämischen und puerperalen, secundären Pleuritiden schon gefunden worden sind. Dass aber ein fermentoider Prozess, bei welchem niedrige, pflanzliche Organismen durch ihre rasche Entwickelung eine Rolle spielen, mit im Spiele sein kann, ist wohl bisher nur eine Hypothese, verdient aber Gegenstand neuer Forschung nach dieser Richtung hin zu werden. Dass auch hier individuelle Prädisposition eine Rolle spielen kann, gilt am Ende für alle Krankheiten; in solchen Fällen aber wirkt diese wohl mehr auf die specielle Lokalisation als auf das Erkranken überhaupt. Die offenen Lymphstomata des Pleuraraums machen übrigens gerade diesen für Ausscheidung fermentoider Elemente sehr geeignet, und deshalb nimmt auch die Pleura an allen infectiösen Prozessen so häufig Antheil.

Die traumatische Pleuritis beweist aber, dass auch direkt eine äussere Verletzung zur Pleuritis führen kann.

Die secundäre Pleuritis kann einen ausserordentlich verschiedenen Ursprung haben. Oft ist sie eine direkt fortgeleitete Entzündung von Pneumonie, Emphysem, Tuberculose; bei dieser letzteren kann sie direkt durch tuberculöse Entzündungsheerde der Pleura hervorgerufen werden. Wenn Pericarditis viel häufiger Folge der Pleuritis ist, kann sie andrerseits auch secundär dieselbe erzeugen, wovon ich noch kürzlich ein Beispiel in der Privatpraxis gesehen habe; anderemale ist die Pleuritis eine von aussen her fortgeleitete Entzündung, so nach Exstirpation von Geschwülsten der Brustdrüsengegend und der Achselhöhle. In anderen Fällen besteht eine allgemeine Anlage zu multipler Entzündung der synovialen und der serösen Häute, so beim acuten Gelenkrheumatismus. In einer noch andern Gruppe sind Parasiten, wie Echinococcuscolonien oder Neubildungen, wie fibroplastische und carcinomatöse Geschwülste der Pleura Ausgangspunkte der Pleuritis. In mannigfachster Art bedingen Perforationen diese Krankheit, am häufigsten Pneumothorax, im Krieg oder bei sonstigen Verletzungen penetrirende Stich- oder Schusswunden, Durchbruch nach innen, von äusserlichen Eiterheerden und zwar nicht blos von den Brustwandungen, sondern auch von der untern Halsgegend her; so in einer meiner Beobachtungen in Folge von perforirender Perithyroiditis. Auch von der Unterleibshöhle können durch das Dia-

phragma hindurch Eiteransammlungen aus den verschiedenartigsten Ursachen in die Pleurahöhle durchbrechen. — Alle Infectionskrankheiten können zu secundärer Pleuritis führen, vor allen die acuten Exantheme, unter diesen am häufigsten Scharlach, ganz besonders aber auch Pyämie und Septicämie, puerperale infectiöse Entzündungen, die ganze Gruppe der Typhen. Endlich kann auch jede chronische Krankheit, bei welcher die Ernährung tief leidet, Pleuritis zur Folge haben. Die Tuberculose ist insofern nicht ganz hierher zu rechnen, als bei ihr meist direkte Fortleitung oder Pleuratuberculose Grund der Pleuritis wird. Aetiologisch wichtiger sind Krankheiten, welche entfernt von den Athmungsorganen ihren Sitz haben: Carcinome verschiedener Art, chronische Reizzustände der Verdauungsorgane, interstitielle Hepatitis mit Verschrumpfung, chronische Nephritis. In allen diesen Krankheiten kann auch durch eine terminale Pleuritis der tödtliche Ausgang sehr beschleunigt werden.

Die primitive Pleuritis habe ich bisher niemals ansteckend gefunden und eigentlich nie epidemisch verbreitet gesehen, wiewohl der herrschende Krankheitscharakter auf ihre Häufigkeit und ihren Verlauf einen entschiedenen Einfluss üben kann. Interessant ist in dieser Beziehung, dass die aus der Mitte des 16ten Jahrhunderts von Conrad Gessner und Taddäus Dunus beschriebene in Zürich herrschende Pleuritis nach meinen anderweitig hierüber bekannt gemachten Untersuchungen offenbar unter dem Einflusse der zu dieser Zeit herrschenden Pest stand. Aehnliches mag wohl auch in manchen Pestepidemien der Fall gewesen sein, bei denen Brustlokalisationen als besonders häufig angegeben werden.

Ist demgemäss in der Aetiologie der Pleuritis auch noch Vieles dunkel, so glaube ich doch, dass wir gerade gegenwärtig auf besserem Wege als früher sind, um manches hierher gehörige Räthsel in naher Zukunft lösen zu können.

Diagnose.

Nach der so ausführlichen Beschreibung aller Erscheinungen gehe ich über diesen Punkt nur kurz hinweg. Intercostalneuralgie und Myalgie kann bei rasch auftretendem, umschriebenem Schmerz leicht mit Pleuritis verwechselt werden; indessen fehlt gewöhnlich das Fieber, sowie auch die physikalische Untersuchung nur negative Resultate ergiebt; diese ist überhaupt immer das Maassgebende. — Trotz des vorgerückten Standes unsrer Kenntniss auf diesem Gebiete giebt es Fälle, in denen die Diagnose zwischen Pneumonie und Pleuritis schwanken kann, besonders wenn erstere mehr central ist und keine rostfarbigen Sputa zeigt, und kann ja auch bronchiales Athmen weit nach unten durch den pleuritischen Erguss fortgeleitet werden. Ebenso kann bei Pleuritis an der Oberfläche der Lungen feinblasiges Knistern

gehört werden. Auch die kritische Defervescenz ist später kein Kriterium. Diagnostisch wichtig für Pleuritis sind aber unter diesen Umständen der relativ weich bronchiale Charakter des Röhrenathmens, der sehr abgeschwächte Fremitus, die relativ viel geringere Ausbreitung der Rasselgeräusche, die viel mehr nach vorn sich ausdehnende Dämpfung mit abgeschwächtem Athem, bei gleichzeitigem Fehlen der pneumonischen Sputa. Auch ist durchschnittlich bei der Pleuritis das Fieber weniger intens, als bei der Pneumonie, das Seitenstechen viel intenser, das Allgemeinbefinden weniger tief ergriffen. Ueberhaupt wird die Diagnose mehr durch Erwägung aller Erscheinungen als durch pathognomonische Charaktere gestellt.

Eine protrahirte Pleuritis kann durch hektisches Fieber, Erschöpfung, Husten etc. sehr der vorgerückten Lungentuberculose gleichen; wo aber letztere nicht als primitives Leiden besteht, giebt die physikalische Untersuchung, das relative Freibleiben der Spitzen, die Verdrängung der Organe, die mehr in der Mitte und nach unten stattfindende Ausweitung oder Retraction der Brust gute Anhaltspunkte. Die Dämpfung der Tuberculösen ist ebenfalls nach oben am concentrirtesten, nicht so intens wie bei Pleuritis, und ist der Pectoralfremitus an der gedämpften Stelle nicht abgeschwächt. Chronische Pleuritis besteht gewöhnlich auf einer Seite, Tuberculose meist doppelt. Nach der Punction klärt sich die Diagnose noch leichter, aber erst einige Tage nachher, da bald darauf oft ein viel ausgiebigerer Katarrh auftritt, welcher bis in die Spitzen hinauf Rhonchi hören lässt, aber nach wenigen Tagen wieder verschwindet. Nach Pleuritis sich entwickelnde secundäre Tuberculose kann wohl eine zeitlang latent bleiben, entgeht aber selten andauernd genauer Beobachtung.

Neubildungen wie Lymphosarkom und Carcinom können um so mehr Pleuritis vortäuschen, als sie nicht selten von Erguss begleitet sind. Nach vorn und oben sind besonders für das Lymphosarkom die Dämpfungsgrenzen viel unregelmässiger, der Pectoralfremitus ist nicht abgeschwächt, und kann jeder Erguss nach unten und hinten fehlen. Verdrängung der Organe findet durch Carcinom der Lungen und der Pleura nicht statt und die Entwickelung der physikalischen Erscheinungen, der Verlauf, das Allgemeinbefinden, das Bestehen von Neubildungen an andern Körperstellen, ihr partielles Hervorwuchern an den Brustwandungen oder den unteren Halstheilen klären später die Diagnose. Die Verwechselung mit Aneurysma kann wohl dem geübten Diagnostiker nicht mehr vorkommen.

Hydrothorax bietet wohl physikalisch ähnliche Zeichen wie Pleuritis, aber gewöhnlich bestehen andere Zeichen der Wassersucht, ferner ursächliche Krankheiten für Hydrothorax, Klappenfehler, vorgerücktes Lungenemphysem, Nephritis, Lebercirrhose etc., Schmerzen

fehlen, Fieber ist nur von einer andern erkennbaren Grundkrankheit abhängig. Beim Pneumothorax entscheidet immer die Entwickelung der Krankheit, und fehlen beim rein pleuritischen alle vorhergehenden und gegenwärtigen Zeichen der Tuberculose; wo aber solche deutlich bestanden haben und bestehen, ist gewöhnlich die Tuberculose und nicht Pleuritis der Grund der Lungenperforation. Mit grossem pericarditischem Ergusse und seiner ganz eigenthümlichen, charakteristischen Dämpfungsform verwechselt wohl heute Niemand mehr linksseitige Pleuritis, und kann man gewöhnlich sogar den Zeitpunkt genau bestimmen, in welchem Pericarditis zur Pleuritis hinzutritt oder umgekehrt. Reibungsgeräusche der Herzgegend sind, wenn sie im Pericardium liegen, von den Herzbewegungen abhängig und beim Nichtathmen am deutlichsten, während das Gegentheil für extrapericardiale Reibungsgeräusche stattfindet. Jedoch ist auf diesen Unterschied nicht immer ein zu grosser Werth zu legen, da die Verhältnisse hier sehr complicirt sein können; besteht aber ausgedehntes, pericardiales Reiben neben Pleuritis, so tritt das Reiben der letzteren gewöhnlich ganz zurück.

Abscesse der Brustwandungen sitzen mitunter ganz an den gleichen Stellen wie sonst Empyema necessitatis, sie lassen sich aber leicht dadurch unterscheiden, dass sie nicht reponirbar sind, und dass der flüssige Inhalt des Abscesses weder von der In- noch Exspiration, noch von dem Drängen nach vorheriger tieferer Inspiration beeinflusst wird; auch fehlen die sonstigen Zeichen der Pleuritis.

Prognose.

Sowohl bei der Analyse der einzelnen Erscheinungen, als auch bei der Auseinandersetzung des Verlaufs, der Dauer und der Ausgänge der Pleuritis ist bereits vieles von dem prognostisch Wichtigsten gesprochen worden; wir werden uns daher kurz fassen. Wir sprechen auch hier nur von der idiopathischen Pleuritis, da bei der secundären prognostisch sehr viel von der Grundkrankheit abhängt.

Günstig ist im Allgemeinen die Prognose bei der Pleuritis, wenn sie bei sonst Kräftigen und Gesunden acut auftritt, und wenn namentlich auch keine erbliche Anlage zur Tuberculose besteht. Man hüte sich jedoch, die Prognose selbst unter diesen Umständen zu früh günstig zu stellen. Vor allen Dingen achte man darauf, ob die Pleuritis fibrinös oder gering exsudativ bleibt, oder ob der Erguss merklich zunimmt.

Für erstere ist selbst dann die Prognose günstig zu stellen, wann das Fieber Anfangs intens und stürmisch auftritt. Jedoch sei man bei sonst günstiger Prognose, in Bezug auf das Vorhersagen der Dauer vorsichtig. Die Krankheit kann nach 8—10 Tagen

geheilt sein, zieht sich aber auch nicht selten während 2—3—4 Wochen in die Länge. Tritt kritische Defervescenz ein, so ist bei dieser Form die Convalescenz nahe.

Zeigt sich unter sonst günstigen Umständen Pleuritis von Anfang an deutlich exsudativ mit heftigen Schmerzen, mit intensem Fieber mit rasch zunehmendem Ergusse, so bleibt zwar im Ganzen die Prognose günstig, ja die Erfahrung lehrt, dass die Mehrzahl dieser Kranken in wenigen Wochen genesen kann, aber der Uebergang in protrahirten selbst chronischen Verlauf gehört keineswegs, selbst nach stürmischem Beginn zu den grossen Seltenheiten. Ausserdem können die einzelnen Erscheinungen gefahrdrohend werden. Selbst sehr intenser Schmerz kann, wenn er tagelang dauert, da das Athmen ihn beständig mehrt, zu hochgradiger und bedenklicher Dyspnoë führen. Intenses Fieber kann, wenn es anhält, die Kranken sehr erschöpfen und den überdies zu manchen Zeiten nicht seltenen typhoiden Charakter der Krankheit zum Theil bedingen. Hochgradige Athemnoth ist zwar in acuten Fällen meist vorübergehend, kann auch mehr nervöser Natur sein, ist aber besonders bei rasch zunehmendem Erguss gefährlich, und kann zu raschem, synkopalem oder selbst zu asphyktischem Tode führen, wenn nicht zur rechten Zeit die Punction Entlastung verschafft. Ein groser Erguss, sowohl einseitig wie ganz besonders auch, wenn in der andern Pleurahöhle ein mässiger, gleichzeitiger Erguss besteht, kann selbst ohne hochgradige Athemnoth gefährlich werden. Die Beispiele sind nicht ganz selten, in welchen gerade unter diesen Umständen in den ersten Wochen der Krankheit ein plötzlicher, synkopaler Tod eintritt, weshalb ich auch unter diesen mittelbaren Bedingungen der Lebensgefahr gern den Bruststisch mache. Diese Art der Gefahr dauert auch noch während des zweiten und dritten Monats fort, während sie bei entschieden chronischer Pleuritis nur wenig in Anschlag kommt.

Hat der gewöhnliche Husten der Pleuritiker bei leichter Bronchitis auch nichts Bedenkliches, so kann die Prognose doch durch ausgedehnte, intense Bronchitis bedenklich werden, und wird es in viel höherem Grade, wenn die Bronchiolitis sich zur Bronchopneumonie steigert. Complicirende Pericarditis wird gefährlich, wenn ihr Erguss bedeutend und hartnäckig ist. Traumatische Pleuritis ist bei nur contusiven Verletzungen nicht ungünstig zu beurtheilen. Der auch für acute Pleuritis oft angegebene prognostische Unterschied zwischen seröser und eitriger Pleuritis ist ein mehr theoretischer als praktisch verwerthbarer, da es keine sicheren Unterscheidungsmerkmale giebt, und war ich öfters nicht wenig überrascht, bei der Punction bereits in der zweiten oder dritten Woche der Krankheit einen eitrigen Erguss zu finden, wo ich nur einen serösen erwartet hatte. Auch bei

exsudativer Pleuritis mit etwas verlängertem Verlauf bietet ein kritischer Abfall in der dritten und vierten Woche ein prognostisch günstiges Element, selbst wenn nachher der Erguss noch eine zeitlang stationär zu bleiben scheint. Ich habe alle diese Kranken genesen sehen, freilich verliessen manche, weil sie sich wohl befanden, schon vor vollendeter Heilung das Hospital. Die gastrisch-febrile Form mit wenig Schmerz kann der Krankheit einen typhoïden Anstrich geben. Constatirt man unter diesen Umständen die Pleuritis als die alleinige Erkrankung, so ist die Prognose günstig. Wiederholte Fröste deuten auf Eitrigwerden des Ergusses und auf protrahirten Verlauf, fehlen jedoch selbst unter diesen Umständen meistens. Rasches und bedeutendes Steigen des Ergusses ist wegen der möglichen schlimmen, unerwarteten Zufälle bedenklich; das Gleiche gilt von bedeutendem Verdrängen der Organe in kurzer Zeit. Beide Umstände zusammen führen zuweilen zu raschem Tode.

Auch bei subacuter, febriler Pleuritis ist, wenn der Körper vorher gesund war und keine schweren Complicationen bestehen, die Prognose günstig, wird jedoch bedenklicher bei schwächlicher Constitution, bei scrofulöser oder tuberculöser Anlage und in vorgerückterem Alter. Schwartenbildung und Einziehung der Brust sind prognostisch in Bezug auf die vollständige Resorption des Ergusses günstig, können aber vorübergehende oder dauernde Störungen des Athmens zurücklassen. Sehr umfangreicher, wochenlang stationär bleibender Erguss kann zu raschem Tode führen und ist deshalb unter operationsscheuer Behandlung bedenklich. Deutlich eitriger Erguss ist wegen seiner gewöhnlichen Hartnäckigkeit, wegen der Neigung, zur Tuberculose zu führen, bedenklich. Jedoch heilt gewiss auch oft ein serös-eitriger Erguss in wenigen Wochen oder Monaten, ohne dass man von seiner purulenten Natur irgend welche Gewissheit gehabt hat.

Jede Pleuritis, welche entschieden chronisch geworden ist, muss in der prognostischen Beurtheilung vorsichtig machen. Wir sehen zwar nach 4, nach 6, nach 9 Monaten, nach einem Jahre nicht selten protrahirte Pleuritis heilen; aber häufig ist dann der Erguss ein purulenter, Tod durch Anämie, Hydrämie, Infection und secundäre Tuberculose zu befürchten, was selbst die sonst so nützlichen, operativen Eingriffe nicht immer zu hindern im Stande sind. Ulcerös-eitrige Pleuritis ist bei subacutem wie bei chronischem Verlauf in der Mehrzahl der Fälle bedenklich. Durchbruch durch die Bronchien ohne Pneumothorax ist gewöhnlich prognostisch nicht ungünstig zu beurtheilen, da auf rasche Entlastung langsame und progressive Abnahme des Empyems erfolgen kann. Wird aber eine sehr übelriechende Flüssigkeit durch die Bronchien entleert, so wird die Prognose da-

durch schlimmer. Ist die Entleerung eine einfache, schleimig-eitrige, so kann selbst bei eintretendem Empyema necessitatis die Heilung allmälig vollständig werden, wenn nicht Pneumothorax hinzukommt. Empyema necessitatis kann, selbst an mehreren Stellen auftretend, kunstgerecht chirurgisch behandelt, mit langsamer aber vollständiger Heilung enden, zuweilen erst nach Jahren, kann aber auch durch die Menge des täglich entleerten Eiters zum Tode durch Erschöpfung führen, sowie auch das nach aussen offene Empyem durch Pyämie oder Septicämie zu tödten im Stande ist.

Pneumothorax ist als Folge von Pleuritis prognostisch immer sehr ernst zu beurtheilen, kann jedoch dei langsamerem Verlauf durch Anlegung einer Brustfistel in seiner Gefährlichkeit sehr abgeschwächt werden, ja in Ausnahmsfällen ohne Operation lange bei relativ geringen Beschwerden bestehen, selbst heilen.

Zu den prognostisch nicht günstigen Erscheinungen im Verlaufe gehört rasche und bedeutende Zunahme eines vorher lange mässigen Ergusses, sowie auch rasche Wiedererzeugung und Zunahme des Ergusses nach einer oder nach jeder Punction. Unter diesen Umständen kann jedoch noch der Brustschnitt mit Ausspritzungen etc. der Krankheit eine günstige Wendung geben. Bleibt aber der Ausfluss trotz aller Bemühungen übelriechend, jauchig, so tritt später der Tod ein. Sehr andauerndes, später hektisches Fieber führt nicht selten zum Tode durch Erschöpfung, selbst wenn keine Tuberculose eintritt. Das Gleiche gilt vom Wiederauftreten eines hartnäckigen Fiebers, nachdem es fast aufgehört hat, wenn gleichzeitig der Erguss stationär bleibt oder eher zunimmt; fällt jedoch wieder Auftreten des Fiebers mit Abnahme des Ergusses zusammen, so ist dies günstig. Unter diesen Umständen wirkt die acute Steigerung der chronischen Pleuritis öfters heilsam auf den weiteren Verlauf und den Ausgang. Bleibt jedoch bei Abnahme des Ergusses das Fieber mit Abmagerung und Abnahme der Kräfte oder mit Durchfall, so ist allmälige Erschöpfung mit Marasmus oder Tuberculose zu fürchten. Hydrops ist besonders ungünstig, wenn er spät auftritt und hartnäckig ist, gleichviel ob ihm Nephritis oder Hydrämie allein zu Grunde liegt. Bei Kindern, bei Greisen, bei Säufern, bei durch sonstige Exscesse und Lebensart Geschwächten ist die Prognose der Pleuritis schon an und für sich bedenklicher als unter sonst günstigen Umständen.

Wichtig endlich ist noch der prognostische Satz, den ich bereits mehrfach ausgesprochen habe: dass die Vervollkommnung und merklich vervielfältigte Anwendung des operativen Eingriffes gewiss mit der Zeit die allgemeine Prognose der primitiven Pleuritis bessern und dem Tode so manches Opfer entreissen wird.

Ueber die Prognose der secundären Pleuritis lässt sich nur sagen,

dass sie einerseits an die der Grundkrankheit gebunden ist, andrerseits aber auch an all den eben angegebenen, prognostischen Bestimmungen Theil nehmen kann, sobald die ursprüngliche Krankheit mehr in den Hintergrund getreten ist. Während z. B. tuberculöse und carcinomatöse Pleuritis immer prognostisch sehr ernst zu beurtheilen sind, kann die nach diffuser Pneumonie, nach Scharlach, nach acutem Gelenkrheumatismus zurückbleibende, exsudative Pleuritis fast selbstständig verlaufen, und somit die günstigen und ungünstigen Chancen der primitiven Pleuritis bieten, und werden die letzteren nur dann gesteigert, wenn durch die ursprüngliche acute oder chronische Krankheit, wie Variola, Typhus, schwere Puerperalprozesse, Nephritis die Widerstandsfähigkeit des Organismus bereits sehr gelitten hat, da überdies alsdann die Neigung zu Purulenz und Hartnäckigkeit des Ergusses und mit ihnen die Gefahr der Krankheit durch diese ungünstigen Einflüsse gesteigert wird.

Behandlung.

Vieles von dem, was bei der Behandlung der acuten primitiven Pneumonie gesagt worden ist, findet hier seine vollständige Anwendung. Ich habe auch auf diesem Gebiete in meinem ärztlichen Leben die verschiedenen Phasen ärztlicher Anschauung und therapeutischen Eingreifens durchgemacht. Ich habe in meiner Jugend, besonders in Frankreich, aber auch in einem Theile der französischen Schweiz die energischste Antiphlogose und eine grosse Blutverschwendung bei der Behandlung der Pleuritis in Anwendung bringen sehen. Ich selbst war von jeher in der Handhabung der Blutentziehungen bei acuten Krankheiten mässig, hielt sie jedoch lange für nützlich, ja in einer Reihe von schweren Fällen für nothwendig, bis ich nach und nach zu der Ueberzeugung kam, dass sie in leichten Fällen nicht nöthig, in schweren aber nur ausnahmsweise nützlich sind. Das Gleiche habe ich denn auch nach und nach für alle andern inneren Behandlungsmethoden in sofern gefunden, als sie zum Zweck hatten, die Krankheit als solche zu bekämpfen oder direkt in ihrem Laufe zu hemmen. Ich kann daher auch für Pleuritis den Satz aussprechen, dass ihre Behandlung, mag die Krankheit acut, subacut oder chronisch verlaufen, vor allen Dingen eine hygienische und nächst dieser eine symptomatische ist, indem nur diejenigen Krankheitserscheinungen energisch zu bekämpfen sind, welche merkliche subjective Beschwerden veranlassen, oder wirkliche Gefahr für den Kranken bringen.

Demgemäss sind also nicht blos Blutentziehungen, Quecksilberpräparate äusserlich und innerlich, Digitalis, Mittelsalze, die Secretion der Haut, der Nieren, des Darms anregende, die Resorption befördernde Mittel, sondern auch alle operativen Eingriffe, nicht nur in

der grössten Mehrzahl der Fälle nicht fundamental wirkende Mittel und Methoden, sondern gehören nur zur symptomatischen Behandlung.

Ein thörichtes Beginnen ist es daher, wenn man, wie in manchen neueren Werken, diese Thatsache wohl zum Theil zugiebt, aber dann wieder eine besondere Behandlung für das erste, für das zweite Stadium, für die acute, für die chronische Pleuritis angewendet wissen will.

Die hygienische Grundbehandlung besteht, wie bei allen acuten Krankheiten einfach darin, dass der Kranke, so lange er fiebert und heftige Schmerzen hat, im Bett bleibt, dass im Krankenzimmer durch gehörige Lüftung die Luft rein erhalten wird, die Temperatur weder zu warm noch zu kalt ist, nicht unter 12—13°, nicht über 15—16° R., dass die Kranken sich möglichst ruhig verhalten, namentlich auch wenig sprechen, da dieses sie zum Husten reizt und dadurch den Schmerz mehrt. Ebenso regulirt sich die Nahrung fast von selbst, indem fiebernde Kranke wenig Appetit und viel Durst haben, also Milch, Fleischbrühe, leichte Suppen fast allein die Nahrung sein können, während reichlicheres Trinken, bei hohem Fieber von kühlen, säuerlichen Getränken, Limonade etc., bei häufigem Hustenreiz von mildem, schleimigem, warmem Getränk indicirt ist. Lässt das Fieber nach, so kann man den Kranken schon früh erlauben, einen Theil des Tages, soweit es ihr Kräftezustand erlaubt, das Bett zu verlassen; jedoch lasse man sie bei der acuten und subacuten Pleuritis bis zur vollendeten Heilung im Zimmer und bei sehr protrahirter Pleuritis erlaube man ihnen nur bei schönem und mildem Wetter für kurze Zeit und warm gekleidet auszugehen, da Erkältungen ganz besonders gefährlich sind und Rückfälle, sowie wiederholte Exacerbationen den Verlauf viel bedenklicher machen können.

Nicht nothwendigen Arzneigebrauch und ganz besonders nicht absolut indicirte Blutentziehungen vermeide man. Letztere werden zwar von kräftigen und jugendlichen Individuen gut vertragen; ich habe aber trotz vieljähriger Versuche selbst nicht von energischer Antiphlogose einen direkten Einfluss auf den Verlauf der Krankheit beobachtet. Blutentziehungen haben daher nur einen freilich mitunter hohen Werth in der symptomatischen Behandlung, sind jedoch, wenn sie nicht nothwendig sind, hier noch mehr zu meiden, als bei der Pneumonie, welche, gewöhnlich acut, Blutverschwendung besser verträgt, während man bei einer exsudativen Pleuritis, selbst bei fieberhaftem Beginn, nur zu oft einen protrahirten Verlauf beobachtet, daher Alles, was Blutleere hervorrufen oder steigern kann, noch viel sorgfältiger zu vermeiden hat. In allen Stadien der Pleuritis sorge

man für regelmässige, tägliche Darmentleerung durch Klystiere, kleine Mengen Ofener Bitterwasser, Senna-Präparate etc., da Stuhlverhaltung besonders in der acuten Form die Beschwerden steigert. Schweiss im Anfang hervorzurufen, hat durchaus keinen Nutzen; kommt er von selbst, so störe man ihn nicht, gewöhnlich aber übt er auf den Krankheitsverlauf keine Einwirkung. Wir gehen daher sofort zu dem Bekämpfen hervorragender, lästiger oder gefährlicher Symptome über, und ich bemerke nur noch, dass, wenn man bei exspectativem Verfahren der äussern Umstände wegen durchaus genöthigt ist, Arznei zu verschreiben, man sich auf indifferente Mittel beschränke, wie kleine Mengen Phosphorsäure mit Wasser und Syrup, eine Mixtura gummosa etc., und meide man namentlich auch die sonst so gebräuchlichen magenfeindlichen Mittelsalze und die den Magen und Darm unnütz reizenden Quecksilberpräparate.

Der Schmerz muss bekämpft werden, wenn er selbst in der Ruhe andauernd lästig oder peinlich ist und namentlich durch jeden Hustenstoss so gesteigert wird, dass die Kranken den Husten zurückhalten, ja, um den Schmerz zu mindern, unvollkommen athmen. Angeblich feiert auch gegen den Schmerz die örtliche Antiphlogose ihre schönsten Triumphe, wiederholte Applicationen von blutigen Schröpfköpfen, 8—10 auf der afficirten Seite, Blutegel etc. werden vielfach gerühmt. Ich habe jedoch von denselben nur so vorübergehende Linderung beobachtet, dass sie in meiner Klinik gegen dieses Symptom kaum noch in Anwendung kommen. Auch die sonst unschädlichen trockenen Schröpfköpfe leisten gegen den Schmerz nichts. Man verliere daher nicht mit unnützen Mitteln seine Zeit und gehe sofort zu den Opiumpräparaten über. Am wirksamsten ist die hyperdermatische Anwendung des Morphiums zu 0,01 und drüber, sowie auch die innere Anwendung des Morphiums zu 0,002—0,003 zweistündlich, und verbinde ich es bei grösseren Kindern, bei welchen Uebelkeit und Erbrechen gleichzeitig bestehen, mit Brausepulver, 0,3—0,6—1,0 für jede Morphiumdose. Alle andern Opiumpräparate, Tincturen, Extracte u. s. w. können versucht werden und ebenfalls nützen. Oertlich werden von manchen Aerzten die kalten Umschläge sehr gerühmt; werden sie mit der gehörigen Vorsicht gemacht, so können sie in der That die Kranken sehr erleichtern; ich wende sie aber in der Privatpraxis nicht gern an, weil ich nur zu oft gesehen habe, dass Hemd und Bett durchnässt, und dadurch Erkältungen veranlasst werden. Viel nützlicher sind für manche Kranken warme Umschläge von Leinsamenmehl und fettige oder ölige Einreibungen, welchen ich gern gleiche Theile oder $^1/_3$ Chloroform zusetze. Sinapismen mit Senfmehl oder Senfspiritus geben nur vorübergehende Erleichterung, dagegen wende ich gern gegen hartnäckige Schmerzen fliegende Vesicantien von

5—6 Cm. Durchmesser auf die schmerzhafte Gegend an und benutze, wenn der Schmerz fortbesteht, die Fläche des Vesicans zum Einstreuen von 0,01—0,015 von Morphium hydrochloratum.

Der heftige Husten, für manche Kranken besonders lästig, widersteht gewöhnlich auch den übrigen Mitteln, selbst den milden Narcoticis und wird am besten durch Opiumpräparate und namentlich Morphium gemildert. Sehr bequem ist seine Anwendung in Tropfenform: Morphii hydrochloratii 0,06, Aquae Amygdalarum amararum 8,0, zwei- bis dreistündlich zu 8—10 Tropfen in Zuckerwasser. Tropfen lasse man immer aus einem Tropfenglase nehmen, da dieses die genaue Zählung und Eintheilung merklich erleichtert.

Opium und seine Präparate bekämpfen auch am besten die für manchen Kranken so lästige Schlaflosigkeit und leistet hier auch Chloralhydrat gute Dienste, ohne zu verstopfen. Ich lasse gewöhnlich 8,0 in 24,0 Zuckersyrup lösen und davon 1—2 Theelöffel Abends oder in der Nacht stark verdünnt, in einem Glase Zuckerwasser nehmen.

Die Athemnoth verdient ganz besondere Aufmerksamkeit. Sind individuelle nervöse Erregbarkeit oder Schmerz Hauptgrund des erschwerten Athmens, so passen die Opiumpräparate hypodermatisch und innerlich, sowie fliegende Vesicantien am besten. Ist dagegen Lungeninsufficienz durch rasch angewachsenen, massenhaften Pleuraerguss die Hauptsache, so muss energisch eingeschritten werden. Unter diesen Umständen ist eine reichliche Venaesection von 3—400 Grm. weitaus das beste und gebe ich unmittelbar darauf Opiumpräparate, Morphium in kleinen Dosen oder subcutan. Blutige Schröpfköpfe können den Aderlass nicht ersetzen und entlasten namentlich in keiner Weise den kleinen Kreislauf. Weicht nach Blutentziehung und Opium die Dyspnoë nicht, ist sie im Gegentheil im Zunehmen, so zögere man nicht, bei reichlichem Erguss den Bruststich zu machen, selbst wenn auch die Krankheit erst seit einigen Tagen dauert, und noch intens febril, sowie hochgradig entzündlich ist. Man muss die wahrhaft lebensrettende Wirkung der unter diesen Umständen gemachten Operation gesehen haben, um das Tiefbetrübende unnützer anderweitiger Behandlung als Zeitverlust zu begreifen, und das Unterlassen der Operation geradezu als Tödtung durch Fahrlässigkeit bezeichnen zu müssen.

Das Fieber bedarf keiner andern als der erwähnten hygienisch exspectativen Behandlung. Erleichtert werden die Kranken in der Fieberhitze durch kühles, säuerliches Getränk, durch ein Infusum Digitalis mit Acidum phosphoricum und ganz besonders durch grössere Chinindosen, 1—2 Grm. pro Tag. Zuweilen hat mir auch Chinin, subcutan angewendet, hier gute Dienste geleistet. Das Chinium sul-

furicum neutrale, das subcutan wenigst reizende, zu 1,0 auf 4,0 Wasser gelöst, auf 30° R. erwärmt, ein- oder zweimal im Tage zu 1/4 dieser Lösung eingespritzt. Das Erwärmen ist nöthig, weil sonst das gelöste Chininsalz sich wieder niederschlägt, und es besser ist, die Löslichkeit durch Wärme, als durch Zusatz von Säure zu erreichen.

Behandlung des Ergusses. Haben wir es nun bisher mehr mit Symptomen zu thun gehabt, welche Folge der Pleuritis sind, und reichen die angegebenen therapeutischen Regeln für fibrinöse, für wenig oder mässig exsudative Pleuritis vollkommen aus, so kommen wir nun an die Hauptfrage: was vermag die Therapie in Bezug auf die Hemmung der Fortschritte des Ergusses, sein Zurückhalten in mässigen Grenzen, seine Resorption, wenn er nicht unbeträchtlich oder bedeutend ist? Alle oben angeführten Methoden sind gerade in dieser Absicht, den Erguss zu beschränken oder zum Schwinden zu bringen, gerühmt worden. Ich habe alle versucht und bin zu der Ueberzeugung gekommen, dass weder innere noch äussere Mittel einen constanten und sicheren Einfluss auf den Verlauf des Ergusses haben. Man rühmt diese Mittel am meisten bei der acuten und subacuten Krankheit, ihr Erfolg hat aber wohl darin seinen Hauptgrund, dass diesen viel mehr die natürliche Tendenz zur Heilung inne wohnt, als der protrahirt verlaufenden Pleuritis. Reichliche allgemeine und örtliche Blutentziehungen wurden besonders in Frankreich und England als entzündungswidrig und die Resorption fördernd sehr gerühmt, ja als nothwendig bei der acuten Peuritis gepriesen. Indessen schon in Paris habe ich mich überzeugt, dass ihre Wirkung, die oben erwähnte, symptomatische Erleichterung abgerechnet, eine rein illusorische ist, und finde ich für die letzten 10 Jahre, in denen Pleuritis in meiner Klinik und Poliklinik mit seltenen Ausnahmen ganz ohne Blutentziehungen behandelt worden ist, mindestens nicht weniger gute Resultate, als bei meiner früheren, mässig antiphlogistischen Behandlung. Das Gleiche gilt von der Quecksilbercur, welche besonders von England aus sehr gerühmt worden ist. Ich habe Calomel allein zu 0,06 zweistündlich, oder mit 0,01 Opium für jedes Pulver gemischt, oft viele Tage lang versucht, aber ohne jede andere bestimmte Wirkung als Verdauungsstörung, Durchfall, Leibschmerz, mit einem Worte: Arzneikrankheit. Viel unschädlicher und zugleich wirksamer ist bei schwerer, acuter Pleuritis die äussere Anwendung des Quecksilbers. Ich lasse zweistündlich 2,0 grauer Salbe auf die Brust, den Bauch, die Gliedmaassen abwechselnd einreiben, vermeide jedoch den Speichelfluss. Ich habe indess nicht hinreichende Erfahrung in Bezug auf diese Behandlungsweise, um sie als irgendwie sicher empfehlen zu können. Grössere Dosen Digitalis, allein oder mit Salpeter viele Tage lang verordnet, verderben den Appetit, ohne den Erguss zu mindern. Die schon von

Laennec vorübergehend gepriesene Anwendung des Brechweinsteins in grossen Dosen, welche später auch Krause wieder sehr anpreist, habe ich in Zürich sehr viel bei acuter Pleuritis versucht, aber ohne Erfolg.

Eine sehr beliebte Methode ist die frühere Anwendung grosser Vesicantien, welche wiederholt gelegt und nicht unterhalten werden. Man glaubte durch die grosse Menge subepidermoïdal ausgetretener Flüssigkeit den innern Erguss zu mindern, eine mehr als naive Anschauung. Ich habe von Vesicantien nur Nutzen in Bezug auf den pleuritischen Schmerz gesehen und ebenso wenig von längere Zeit in Eiterung unterhaltenen grösseren Blasenpflastern wie von den nicht unterhaltenen, und spare daher den Kranken diese unnütze Plage, welche ohnehin noch durch zu häufige Wiederholung eine sehr unangenehme Blasenreizung zur Folge haben kann.

Man vergesse nicht, dass bei einer Krankheit, welche sich nicht selten sehr in die Länge zieht, es geradezu leichtsinnig ist und als ein Kunstfehler angesehen werden kann, wenn man den Kranken durch vielen, ja meist nutzlosen Arzneigebrauch den Magen verdirbt. Im Gegentheil ist die beste Hülfe für Resorption eines grösseren Ergusses gute Ernährung und Kräftigung des Körpers; daher reichlicher Milchgenuss, Eier, leichte Fleischspeisen, gutes Bier oder leichter Wein als Getränk, Sorge für reine und gute Luft offenbar viel mehr die Resorption fördern, als die genannten Arzneien.

Ganz besonders gilt die Nothwendigkeit einer vor allen Dingen guten Hygiene für chronische Pleuritis. Ich habe früher vielfach zur Förderung der Resorption innerlich Abführmittel, salinische oder mehr drastische, abwechselnd mit Jodkali und später mit Jodeisen gebraucht, bin aber von dem Abführen als in der That nicht nützlich, zurückgekommen, während immerhin noch eine mässige Jodkali- und spätere Jodeisenbehandlung mir relativ bessere Dienste zu leisten schienen als andere Mittel, und kann man später, wenn die Kranken in ihrer Ernährung sehr heruntergekommen sind, zu den kräftigeren China- und Eisenpräparaten übergehen und dann den eisenhaltigen Leberthran verordnen, welchen ich mit benzoinsaurem Eisenoxyd anfertigen lasse und von welchem jeder Esslöffel 0,05 metallisches Eisen enthält, ein vorzügliches Präparat, von dem ich 2—3 Esslöffel täglich nehmen lasse. Natürlich muss auch die Kost in dem Maasse mehr analeptisch werden, als die Kräfte abzunehmen scheinen; jedoch hüte man sich, den Verdauungsorganen mehr zu bieten, als sie ohne grosse Anstrengung verarbeiten können, und gehe jedesmal wieder zu einer blanderen Diät und schmaleren Kost zurück, wann die chronische Pleuritis acut exacerbirt. Aeusserlich ist Bepinseln mit Jodtinctur ein gutes Adjuvans der innern Jodbehandlung. Von dem be-

liebten Stokes'schen Liniment aus Eigelb, Terpentinöl und Wasser habe ich nie eine andere Wirkung beobachtet, als den unangenehmen Geruch.

Dem resorptionsfördernden Einfluss der Diuretica steht die Tradition der Jahrhunderte gunstvoll zur Seite. Die Präparate der Scilla, der Digitalis, des Juniperus, Mittelsalze wie Kali aceticum, Natron nitricum, Kali bitartaricum, etc. etc. sind immer wieder gerühmt worden. Ich war aber nicht wenig erstaunt, ihre absolute Erfolglosigkeit in Bezug auf den Erguss zu constatiren. Die Thatsache, dass bei rascher Resorption des Ergusses ein grosser Theil des resorbirten Wassers durch die Nieren ausgeschieden wird, ist richtig; das Gleiche geschieht auch nicht selten nach der Punction. In diesen Fällen ist aber die Diurese Folge, nicht Ursache der Resorption. Sind wir denn überhaupt im Stande, direkt irgend eine gegebene Flüssigkeit zu zwingen, durch die Nieren ausgeschieden zu werden, und giebt es überhaupt ein Mittel, welches im Stande wäre, die Bestandtheile des Harns direkt und anders als durch blosse Elimination des Ingerirten zu mehren? Man begreift wohl, dass der unklare Begriff der Diuretica auch ihre mehr als unklare und zweifelhafte Wirkung auf Resorption um so mehr hat stützen können, als in der Therapie noch viele Aerzte geradezu Freunde und Anhänger unklarer Begriffe sind. Immer mehr wird die strenge Wissenschaft über derartige Anschauungen und ganz besonders auch über die sentimentale Gefühlstherapie der ältern Aesculape unsrer Zeit zur Tagesordnung übergehen.

Ich habe geglaubt, in der Hydropathie einige Hülfe in der Behandlung der Pleuritis zu finden. Kalte Umschläge erleichtern höchstens den Schmerz; andauernd, als mehr erregende Umschläge angewendet, wirken sie als feuchte Wärme, den Breiumschlägen ähnlich. Warme Bäder über 30° R. täglich wiederholt, hydropathische allgemeine Einwickelungen bis zu reichlichem Schweiss haben sich mir als ebenso erfolglos gezeigt, wie die wiederholten kalten Bäder, welche ja überhaupt nur antipyretisch wirken, während doch anhaltend sehr hohes Fieber bei der Pleuritis nur ausnahmsweise vorkommt.

In Zürich habe ich bei chronischer Pleuritis öfters tiefere Eingriffe auf die Haut des Thorax angewendet: Moxen, das glühende Eisen in mehreren tiefen Streifen mit Anwendung oberflächlicher, transcurrenter Glühhitze in zahlreichen, nur oberflächlich wirkenden Streifen. Ich kann nicht anders sagen, als dass es mir mehrmals schien, dass bei hartnäckiger, chronischer Pleuritis diese Methode hinreichend wiederholt von Nutzen war und die endliche Heilung förderte. Ich habe dieselbe nun seit Jahren nicht mehr angewendet, da ich den operativen Eingriff von Jahr zu Jahr häufiger für nothwendig befand. Ich möchte daher über diese freilich qual- und martervolle Methode keineswegs den Stab brechen, und hat sie nach

Chloroformirung, mit galvanokaustischem Apparat ausgeführt, auch in keiner Weise etwas Barbarisches.

Sehr zu beherzigen ist der Traube'sche Vorschlag, die mit Brustverengerung geheilten Pleuritiker längere Zeit täglich alle Stunden 10—15 möglichst tiefe und lange Inspirationen machen zu lassen.

Die Behandlung der Complicationen geschieht nach den allgemeinen bekannten Grundsätzen. Auch in Bezug auf Tuberculose ist die beste Prophylaxe Kräftigung des Organismus einerseits, frühzeitiger, operativer Eingriff andrerseits.

Ich komme daher jetzt an das so wichtige Kapitel der operativen Behandlung der Pleuritis.

Chirurgisch-operative Behandlung der Brustfellentzündung.

Mit Recht betrachtet man die bessere und genauere Feststellung der Anzeigen und der Methoden des Bruststichs und Brustschnitts, sowie die mannigfache Verbesserung des letzteren als einen der bedeutendsten therapeutischen Fortschritte unserer Zeit und haben wir namentlich den letzten drei Decennien auf diesem Gebiete am meisten zu danken.

Im Anfang der vierziger Jahre erschienen fast zu gleicher Zeit eine Reihe von wichtigen Arbeiten über diesen Gegenstand, aber freilich mit sehr ungleichem Einfluss auf den Fortschritt der Wissenschaft. Die sehr zahlreichen Beobachtungen von Schuh und Skoda haben der Sache des operativen Eingriffes mehr geschadet, als genützt. Durch die ganze Arbeit, deren Beobachtungen zum Theil sehr kurz wiedergegeben sind, zieht sich eigentlich ein Mangel an Kritik, sowohl in Bezug auf die Stellung der Indicationen, wie für die Wahl der Operationsmethode. Trousseau hat sehr viel für die Verallgemeinerung des Bruststiches bei Pleuritis gethan und nachgewiesen, wie viel häufiger als früher die Anzeigen für denselben bei Pleuritis bestehen, wie so manchem Kranken dadurch das Leben gerettet und für Andere der Krankheitsverlauf sehr abgekürzt und verbessert wird. Indessen ist der Bruststich von ihm mit einer einseitigen Vorliebe empfohlen und wird zwar in der beinahe 20 Jahre später erschienenen Clinique de l'Hôtel-Dieu die Wichtigkeit des Brustschnittes bei Empyem hervorgehoben, aber sehr gering ist die Casuistik über diesen Gegenstand aus Trousseau's Klinik, sowie aus den Krankenabtheilungen innerer Aerzte der Pariser Hospitäler. Was seit den ältesten Zeiten und gleichzeitig mit Trousseau und Skoda, Sedillot, Velpeau und andere Chirurgen ersten Ranges in Bezug auf den Brustschnitt geleistet haben, ist für die innere Klinik und für Feststellung der Indicationen von geringem Nutzen geblieben. Es ist daher erfreulich, in der Arbeit von Krause über das Empyem bereits 1843 eine

Reihe vortrefflicher Bemerkungen über den Brustschnitt und die klinisch-therapeutische Bestrebung zu finden, die Indicationen für die verschiedenen Operationsmethoden näher und allseitiger festzustellen. Dennoch aber war selbst noch in dem sechsten und der ersten Hälfte des siebenten Jahrzehnts unsers Jahrhunderts die Operation bei Pleuritis keineswegs zu ihrem vollen Rechte gelangt. So war es denn höchst erfreulich, in dem vierten Bande unsers deutschen, klinischen Archivs von 1868 zwei vortreffliche Arbeiten über diesen Gegenstand von unsern ausgezeichneten Klinikern Kussmaul und Bartels zu finden, in welchen eine grosse Allseitigkeit in der Stellung der Indicationen an und für sich, sowie für die Wahl der Methode und die Art der Nachbehandlung durch Reinigen und Desinficiren der Pleura, auf reiches casuistisches Material gegründet, auseinander gesetzt wird. So haben wir Alle, ich namentlich auch persönlich, den Impuls bekommen, uns wieder mit der operativen Frage der Pleuritis viel gründlicher und eingehender zu beschäftigen, als früher, wiewohl ich von jeher, wenn auch in geringerem Umfange als jetzt, ein Freund des operativen Eingriffes war.

Gegenwärtig aber verfällt man in ein anderes Extrem. Man glaubt viel zu sehr, dass dieser Gegenstand bereits bis zu einem gewissen Grade zum Abschluss gelangt sei. Dies ist aber in keiner Weise der Fall, und wir kommen eigentlich jetzt erst bei dem sich häufenden Material und der dadurch sich mehrenden Erfahrung der Kliniker und Aerzte zu einer gründlicheren Discussion aller auf die Operation bei Pleuritis bezüglichen Punkte und Fragen, und erst die Zukunft wird im Stande sein, feste, praktische Grundsätze auf diesem Gebiete aufzustellen. So möchte ich für den Augenblick noch eine Reihe herrschender Sätze keineswegs unbedingt unterschreiben, wie die Gefahren der Operation bei acuter Entzündung, der Grundsatz, abzuwarten, bis die Entzündung merklich nachgelassen hat, um operativ einzuschreiten, so den Satz, dass man sofort durch Schnitt die Brusthöhle eröffnen müsse, wenn die Existenz eines eitrigen Ergusses feststeht. Vergebens suche ich nach hinreichenden Beweisen und nach genügendem Beobachtungsmaterial, um diese Sätze in ihrer absoluten Schroffheit zu begründen. Wohl liegt denselben vieles Wahre zu Grunde, aber in dieser Allgemeinheit sind sie beim jetzigen Zustande unsers Wissens gewiss nicht anzunehmen. Nicht minder halte ich es für einen Punkt jedesmal in dem einzelnen Falle gründlich anzustellender Discussion, ob und wie eingegriffen werden soll, wenn ein Pleuraerguss sich durch einen Bronchus Bahn gebrochen hat, ohne einen Pneumothorax hervorzurufen, oder wenn Empyema necessitatis besteht. Im erstern Falle thut man nicht selten am besten, gar nicht chirurgisch einzugreifen, in letzterem giebt es Fälle, in

denen nur der Pleura-Abscess an Ort und Stelle zu eröffnen ist und wieder andere, in denen der Bruststich oder Brustschnitt, besonders letzterer nothwendig wird. Aber stets sofort in allen diesen Fällen eine grosse Brustfistel anzulegen, halte ich für einen entschiedenen Fehler, und unterschätzt man überhaupt jetzt viel zu sehr die nicht ganz seltenen bedenklichen Folgen des umfangreichen Brustschnittes, dessen grössere Verallgemeinerung ein Gewinn ist, dessen zu häufige Anwendung aber unter Umständen ein bedauernswerther Fehler werden kann.

Ich habe nun in der Literatur viele Beobachtungen über operativen Eingriff und seine Folgen bei der Behandlung der Pleuritis nachgelesen und mit einander verglichen; aber ich muss ehrlich gestehen, dass ich den Moment noch nicht für gekommen halte, in welchem man eine wirklich beweisende und vollständige Statistik mit gegründeten Folgerungen aufstellen kann. Die Umstände, unter welchen die Operationen zu machen sind, bieten eine grosse Mannigfaltigkeit, und nur aus homogenen Gruppen von Fällen kann man, aber auch nur für diese, Schlüsse ziehen. Solcher homogenen Gruppen aber muss eine ganze Reihe gründlich analysirt werden. Ueberdies sind sehr viele Beobachtungen so kurz mitgetheilt, dass mit ihnen nicht viel anzufangen ist. Andere sind zwar vollständiger und ausführlicher, aber die Kranken verlassen das Hospital, oder entziehen sich der Behandlung, ohne dass die Krankheit einen Abschluss gefunden hat, und somit bleibt das definitive Ergebniss der Operation ein zweifelhaftes, höchstens in einer Reihe von Fällen wahrscheinliches. Ein anderes Requisit wirklich beweiskräftiger Statistik ist der Vergleich des Verlaufes einer hinreichenden Zahl nicht operirter Fälle mit einer nicht minder grossen Zahl ähnlicher, entsprechender Operationsfälle. Eine zweifelhafte und unzureichende Statistik aber könnte nur zu unrichtigen, zum mindestens übertriebenen Ergebnissen führen.

Ich werde in dem Folgenden zuerst meine eigenen Beobachtungen anführen. Es sind dies 24 Operationsfälle, nach Elimination aller derer, über welche ich keine genauen Aufzeichnungen besitze. Ich werde dann versuchen, nach Allem, was ich über diesen Gegenstand gesehen, gelesen und erfahren habe, in einem allgemeinen Theil die Indicationen und Methoden der Operation zu besprechen.

I. Eigene Beobachtungen. Ich werde natürlich diese möglichst kurz geben.

Züricher Beobachtungen. 1) Ein 23jähriger Schuhmacher wird zuerst von Intermittens quotidiana, dann tertiana befallen und bekommt darauf eine linksseitige Pleuritis, welche, im Juni 1854 beginnend, einen grossen Theil des Sommers dauert. Nach vorüber-

gehender Erleichterung wieder Rückkehr der Beschwerden: Athemnoth, Husten, mässiges Fieber, Schwäche etc., Punction im fünften Intercostalraum; Entleerung von 1200 CCm. seröser Flüssigkeit mit bedeutender Erleichterung. Der Patient geht seinen Geschäften wieder nach, aber nach einigen Monaten wieder die gleichen Beschwerden; erneute Punction mit Entleerung von 600 Grm. Serum. So schleppt sich der Kranke wieder ein Jahr in leidlicher Gesundheit, und wird nahezu 2 Jahre nach dem Beginn der Pleuritis eine neue Punction vorgenommen, und jetzt werden 3,500 CCm. seröser leicht eitriger Flüssigkeit entleert. Trotz der grossen Erleichterung fühlt sich der Kranke schwach, er bekommt nun eine gute analeptische Kost und Leberthran und erholt sich auch allmälig wieder. Auch Durchfall, welcher sich eingestellt hatte, geht vorüber. Nach und nach kommt der Erguss wieder und so wird 3 Monate nach der letzten Punction eine neue nothwendig. Der Erguss von 1000 CCm. ist vorwiegend serös mit nur wenigen Eiterzellen. Wiederum erholt sich der Kranke sehr, verlässt aber das Hospital ungeheilt, nach ungefähr 2½ jähriger Dauer der Krankheit. Ich habe über ihn nichts Weiteres erfahren.

Dieser Fall zeigt, wie hartnäckig eine seröse Pleuritis sein kann, ohne selbst nach mehreren Jahren bei der letzten Untersuchung vor dem Austritt aus dem Hospital auch nur das geringste Zeichen von Tuberculose zu bieten. Interessant ist noch die Thatsache, dass erst bei der dritten Punction das Exsudat serös-eitrig ist, und dass bei der vierten und letzten wiederum die Menge der Eiterzellen im serösen Erguss sehr abgenommen hat, so dass diese Beobachtung dem Satze widerspricht, dass nach wiederholten Punctionen der seröse Erguss nothwendig eitrig wird. Ich würde nach meinen heutigen Anschauungen bei dieser Hartnäckigkeit der Wiederkehr des Ergusses unbedingt eine Brustfistel angelegt haben. Freilich wäre dadurch das Exsudat nothwendig ein eitriges geworden, und hätte der Zutritt der Luft auch seine Nachtheile haben können, aber wenigstens wäre eine definitive Heilung wahrscheinlicher geworden, als nach diesen wiederholten Punctionen.

2) Ein 22jähriger Trainsoldat trat am 4. April 1854 in's Züricher Spital. Seit 8 Tagen leidet er an Husten mit schleimigem Auswurf, zeitenweise mit Blutstreifen gemischt, und an mässiger Athemnoth. Er ist kräftig, fieberlos, etwas heiser; Athem 28, mässig beengt; zahlreiche zerstreute Rhonchi, Seitenstechen links ohne Erguss. Am 5. April plötzlich gemehrte Athemnoth, Fieber, gemehrtes Stechen links, noch ohne Zeichen der Pleuritis, welche jedoch trotz einer Venäsection und des Gebrauchs von Calomel und Opium sich jetzt deutlich entwickelt, rasch an Umfang zunimmt, nach wenigen Tagen

die Spina scapulae erreicht und das Herz nach rechts verdrängt. Dabei dauert das Fieber mit abendlichen Exacerbationen fort. Ende April nimmt der Erguss merklich ab, steigt schon wieder in den ersten Tagen des Mai. Alle innern und äussern Mittel bleiben nutzlos. Hierzu kommen noch Anfang Juni alle Zeichen einer Pericarditis; ausserdem tritt Durchfall ein; die zweite und mehrere untere Rippen links werden auf Druck schmerzhaft, die Athemnoth nimmt zu, und nun entwickelt sich Ende Juni in der Gegend der zweiten und siebenten Rippe eine eitrige mit der Pleura communicirende Geschwulst. Dabei stets die Brust links beinahe ganz mit Exsudat gefüllt, das Herz verdrängt, Husten mit reichlichem schleimig-eitrigem Auswurf. Am 7. Juli wird im sechsten Intercostalraum in der Achsellinie der Bruststich gemacht, und werden 1500 CCm. eines dickflüssigen Eiters von guter Beschaffenheit entleert. Während der Operation sank der Puls und wurde schwach, die Hände wurden kalt, so dass man mit der Entleerung aussetzen musste, den Kranken in horizontale Lage brachte und ihm Wein gab. Diese Zufälle gingen bald vorüber. Die Erleichterung ist nun für die nächste Zeit eine sehr bedeutende. Nach Anwendung warmer Breiumschläge sickert in den ersten Tagen etwas Eiter aus der Wunde, diese schliesst sich dann, öffnet sich jedoch nach 8 Tagen wieder und werden 4000 CCm. Eiter auf einmal entleert. Schlingbeschwerden, welche vor der Operation bestanden haben, hören nach derselben auf. Puls Morgens 84, Abends 92. Das Herz rückt immer mehr nach links zurück, die Pericarditis hat aufgehört. Trotz dieser Besserung werden 8 Tage nach der Operation Hände und Füsse leicht ödematös, leichte Diarrhoe, kein Eiweiss im Urin. Die flucturirenden Geschwülste verschwinden, die Punctionsöffnung wandelt sich in eine Fistel um, welche sich bald schliesst, bald wieder öffnet und zeitenweise grössere Mengen Eiter entleert. Andauernde Anwendung der Breiumschläge begünstigt immer wieder den Ausfluss. Im August und September bessert sich das Allgemeinbefinden sehr, das Oedem war schon nach 14 Tagen wieder ganz geschwunden, der Appetit war gut geworden, immer noch Neigung zum Durchfall, Husten selten und gering, Nächte gut. Anfangs Oktober wird der Kranke merklich gebessert entlassen. Während des Winters eitert die Fistel, schliesst sich jedoch von Zeit zu Zeit, die zeitenweise stärkere Eiterung wird allmälig immer geringer, und nach einem Jahre schliesst sich die Fistel, der Kranke erholt sich und geniesst nach den mir von Zeit zu Zeit zukommenden Nachrichten einer guten Gesundheit.

Auch diese Beobachtung ist sehr lehrreich. Ein junger, kräftiger Trainsoldat bekommt erst einfachen Katarrh, dann linksseitige Pleuritis, dann auch Pericarditis. Trotz mässigem Fieber und leidlichem

Allgemeinbefinden bekundet sich doch die Pleuritis durch die nach 2 Monaten entstehenden subacuten Pleuraabscesse als eitrig. Durch den Bruststich wird eine grosse Menge Eiter entleert, die Stichöffnung wandelt sich in eine nicht permanente Fistel um, das Allgemeinbefinden bessert sich, nach einem Jahre ist der Kranke geheilt. Besser wäre höchst wahrscheinlich der Verlauf nicht gewesen, wenn man eine Brustfistel angelegt hätte, und spricht auch dieser Fall wie mancher andere meiner Erfahrung gegen die allgemeine Gültigkeit des jetzt von manchen Seiten festgestellten Princips, dass man bei eitrigem Erguss sofort eine grosse Pleurafistel anlegen müsse.

3) Ein 20jähriger Tischler, früher gesund, wird am 12. Mai 1857 von rechtsseitiger Pleuritis befallen. Erst 14 Tage später kommt er in's Spital mit grosser Athemnoth, intensem Fieber und einem, den grössten Theil der rechten Pleurahöhle ausfüllenden Ergusse, dabei quälendem Husten mit wenig schleimigem Auswurf. Die Athemnoth nimmt in den nächsten Tagen noch zu, und so wird am 1. Juni, also 20 Tage nach dem Beginn, der Bruststich rechts zwischen 5.—6. Rippe in der Axillarlinie gemacht und werden 2700 Ccm. einer serösen, citronengelben Flüssigkeit entleert. Merkwürdigerweise fühlt sich der Kranke nach der Operation wenig erleichtert. Er ist äusserst schwach. Da die Punction mit einem einfachen Troicart ohne Luftabschluss gemacht worden war, ist etwas Luft eingedrungen und hat sich ein leichtes, subcutanes Emphysem gebildet. Erst nach vier Tagen fühlt sich der Kranke in Bezug auf die Athemnoth sehr erleichtert, Puls noch klein, 112. In der nächsten Zeit ist das Befinden sehr ungleich, bald geringere, bald grössere Dyspnoë, Schwäche, Neigung zu Durchfall; der Erguss beginnt wieder zu steigen. Der bald nach der Punction geringe Husten wird zeitenweise wieder quälend. Vier Wochen nach der Punction erscheint allgemeine Anasarca und leichter Ascites ohne Eiweiss im Harn. Ab und zu tritt ein Anfall von Ohnmacht ein, auf welchen dann gewöhnlich Angst und Beklemmung folgt. Die Harnmenge ist dabei sehr gering, 3—400 Ccm. in 24 Stunden. Zuerst werden nun Reizmittel angewendet: Benzoë, Aether, Wein, dann geht man später zu den China- und Eisenpräparaten über. Während dieser ganzen Zeit constatirt man nach rechts oben vorn und hinten metallisch-amphorische Erscheinungen ohne sonstige Zeichen des Pneumothorax. Mitte Juli tritt eine sehr reichliche Diurese ein, 2—3000 Ccm. pro Tag, der Hydrops schwindet schnell, das Allgemeinbefinden wird besser und die Athemnoth sehr gering. Ende Juli ist der Hydrops ganz verschwunden; die tägliche Harnmenge ist jetzt normal, 1800—2000 Ccm. täglich; der Erguss nimmt merklich ab; die rechte Brustseite sinkt ein, und Ende September, also etwa 5½ Monat nach dem Beginn, wird

der Kranke beinahe vollständig geheilt entlassen und bald darauf wird die Heilung draussen vervollständigt.

Auch dieser Fall ist wieder von den vorhergehenden ganz verschieden. Die rasche Zunahme des Ergusses, die grosse Lebensgefahr durch die hochgradige und immer zunehmende Athemnoth machen den Bruststich nothwendig. Trotz der bedeutenden Menge des entleerten Serums doch wenig Erleichterung, welche erst nach einigen Tagen in Bezug auf die Athemnoth eintritt; Schwäche, ohnmachtähnliche Anfälle und erst mehrere Wochen nach der Operation allgemeiner Hydrops ohne Nieren- und Herzerkrankung, also nicht Folge der veränderten Druckverhältnisse im Kreislauf, sondern reine Folge der Anämie und Erschöpfung, wofür auch die synkopalen Anfälle sprechen. Dennoch tritt nach und nach Besserung ein und, freilich erst nach 6 Monaten, vollständige Heilung. Hier hat also die Operation offenbar sehr günstig gewirkt und ziehen wir aus diesem Falle noch die Belehrung, dass man, wenn nicht erneute, dringende Erscheinungen da sind, sich nicht zu sehr beeilen muss, den Bruststich zu wiederholen, während freilich erneute, dringende Athemstörung die sofortige Wiederholung der Operation nothwendig macht, und findet sich in der vortrefflichen Dissertation von Lacaze Duthiers, Paris 1851, eine Beobachtung, in welcher eine Kranke durch eine erste Punction sehr erleichtert war, bei erneuerter Athemnoth aber wieder punctirt werden sollte und plötzlich starb, weil die Punction nur um ein Geringes aufgeschoben worden war.

4) Ein 60jähriger Glaser wurde Ende März 1858 von linksseitiger, acuter Pleuritis mit heftiger Bronchitis befallen. Am 6. April wird der sehr heruntergekommene, schwache Kranke in meine Klinik aufgenommen; intenses Fieber, blutiger Auswurf, ausser den pleuritischen Zeichen noch feinblasiges Knistern in der linken, obern Lungenpartie; mässige Dyspnoë. Die mehr oberflächliche Pneumonie nimmt nach und nach ab, das Allgemeinbefinden wird etwas besser. Ende April zeigt sich in der Achselhöhle, im fünften Intercostalraum eine Hervorwölbung und einige Tage später Hautemphysem zwischen linker Clavicula und Brustwarze. Dabei physikalische Zeichen des umschriebenen Pneumothorax mit Empyema necessitatis links oben, während nach hinten und unten ein freier, reichlicher Erguss zu bestehen scheint. Ende Mai hat sich eine wallnussgrosse, fluctuirende Geschwulst oberhalb der Brustwarze gebildet, ferner eine zweite nach unten und aussen von jener, der früheren Hervorwölbung entsprechend, und ausserdem eine schmerzhafte Periostalanschwellung der zweiten Rippe am Sternum. Sehr reichlicher Auswurf; auf der Geschwulst oberhalb der Brustwarze tympanitischer Ton, Reducirbarkeit des Inhaltes; beim Husten ein gurgelndes Geräusch in derselben. Die Ge-

schwulst wird durch einen 2 Cm. langen Schnitt eröffnet und ein graugrünlicher Eiter mit Luftblasen, aber in geringer Menge, 20 Grm. entleert, und ebenso viel durch das Einschneiden der zweiten fluctuirenden Geschwulst. Die Wunden werden durch Wicken offen erhalten. In den nächsten Tagen wird der eitrige Ausfluss bedeutend, aber übelriechend; Husten und Auswurf haben sich sehr gemindert. Auch der hintere, linksseitige Erguss nimmt sehr ab; das Allgemeinbefinden wird besser. In der zweiten Hälfte August zeigt sich wieder oberhalb der Brustwarze, an der Stelle der geschlossenen Brustfistel eine fluctuirende Geschwulst. Durch Einschnitt werden 60 Grm. Eiter entleert. Nach einiger Zeit schliesst sich auch diese Fistel wieder, und Ende September wird der Kranke mit gutem Allgemeinbefinden entlassen. Anfangs Dezember kommt er wieder; die beiden Fisteln geben einen guten Eiter in mässiger Menge; nach hinten, und unten links hat sich wieder ein grösserer Erguss gebildet, welcher bis zum untern Winkel der Scapula reicht. Jetzt erholt sich der Kranke wieder rasch, wird entlassen, kommt aber Ende März wieder und bietet die gleichen Erscheinungen, jedoch bei gutem Allgemeinbefinden. Der wiederum erneute Erguss links wird geringer, und der Kranke verlässt das Hospital im Juli gebessert, aber nicht geheilt. Im August verliess ich Zürich und habe über den Kranken nichts Weiteres erfahren.

Wir haben hier einen interessanten Fall von abgesacktem Empyem mit umschriebenem Pneumothorax oberhalb der linken Brustwarze. Zu verschiedenen Malen werden hinreichend lange Einschnitte gemacht und unterhalten; dennoch schliessen sich die Fisteln immer wieder; der freie Erguss im hintern untern Theil der linken Pleura nimmt bald ab, bald zu, wird aber nie bedeutend. Die eng umschriebenen Zeichen des Pneumothorax beweisen, dass dieses abgesackte Empyem unabhängig und getrennt von dem hintern untern freien Erguss bestand. Es wäre daher ein absolut nutzloses Unternehmen gewesen, eine Brustfistel tiefer anzulegen, als an den fluctuirenden Stellen, und konnte hier offenbar chirurgisch nicht anders eingeschritten werden, als dass man stets die fluctuirenden Stellen eröffnete und die Oeffnungen möglichst lange unterhielt. Man vergesse übrigens nicht, dass es sich um einen heruntergekommenen sechszigjährigen Mann handelte, bei welchem abenteuerliches Operiren höchst wahrscheinlich geringeren Erfolg gehabt hätte, als die eingeschlagene Behandlung.

5) Ein 24jähriger Eisenbahnarbeiter bekommt eine acute, rechtsseitige Pleuritis mit rasch zunehmendem, massenhaften Erguss. Die Athemnoth wird sehr bedeutend, suffocatorische Anfälle treten auf und so wird am zehnten Tage der Bruststich nothwendig. Durch

denselben werden 2000 Ccm. einer gelblichen Flüssigkeit entleert. Diese ist ziemlich klar, opalisirend, keine morphologischen Elemente als wenig Blutzellen und Epithelien der Pleura enthaltend. Beim Stehen an der Luft scheiden sich aus der filtrirten Flüssigkeit Fibringerinnsel aus; dieselbe reagirt alkalisch, hat 1019 spec. Gewicht.

In 100 Theilen Flüssigkeit fanden sich:

Wasser	93,86
feste Bestandtheile	6,14
	100,00

Die letzteren bestanden aus:

Eiweiss	4,90
Extractivstoffen . .	0,48
Unorg. Salzen . . .	0,76
	6,14

Unter den als Extractivstoff aufgeführten Bestandtheilen liessen sich Harnstoff und Harnsäure in ansehnlicher Menge auffinden (Neukomm).

Der Kranke wurde durch die Operation ausserordentlich erleichtert, der Erguss reproducirte sich nicht wieder und war nach drei Wochen vollständig verschwunden, so dass der Kranke geheilt entlassen werden konnte.

Dieser Fall ist einfach; eine lebensrettende Punction mit bedeutender Serumentleerung hat nicht blos unmittelbare Erleichterung zur Folge, sondern der wiederkehrende Erguss ist gering, resorbirt sich bald und macht einer raschen, vollständigen Heilung Platz. Ohne Operation wahrscheinlich tödtlicher Ausgang, durch dieselbe rasche Heilung.

6) Eine sehr heruntergekommene, schwächliche, 56jährige Frau wird von einer schleichenden, chronischen Pleuritis rechts befallen. Nach 4 Monat bilden sich zwischen der 6.—7., sowie zwischen der 7.—8. Rippe fluctuirende Geschwülste; die untere wird durch einen Schnitt entleert, und kommt viel Eiter, dessen Menge nicht bestimmt ist, heraus. Die Anfangs offen erhaltene Wunde wandelt sich in eine permanente Fistel um. Später bilden sich bei beständiger Eiterung neue Fistelgänge. Die Eiterung selbst hat immer einen guten Charakter, die tägliche Eitermenge schwankt zwischen 45—60 Gramm. Nach und nach sinkt die ganze rechte Brustseite ein mit consecutiver Wirbelkrümmung nach der gesunden Seite hin. Anfangs erholt die Patientin sich wohl, zeitenweise aber wird sie später immer schwächer und die permanente Eiterung erschöpft sie, trotzdem, dass ab und zu die tägliche Menge eine geringe ist. Sie bekommt eine sehr gute Nahrung; Eisen- und Chinapräparate, dennoch aber geht sie ein Jahr nach Beginn der Krankheit im Zustande der äussersten Erschöpfung und

des ausgesprochensten Marasmus zu Grunde. Bei der Obduction findet sich ausser den Fisteln und der osteoplastischen Verdickung der Rippen, eine dicke pleuritische Schwarte; die Lappen der rechten Lunge sind unter einander verwachsen, die Lunge selbst ist auf die Hälfte ihres Umfanges reducirt, aber trotzdem sich in der linken Spitze alte, verschrumpfte Tuberkelgranulationen finden, trifft man doch nirgends eine Spur frischer Tuberculose.

Diese alte und decrepide Kranke ist offenbar nur in Folge der Erschöpfung durch die lange Eiterung gestorben. Der Eiter floss immer frei und ohne Hinderniss ab und war durchgängig von guter Beschaffenheit. Man kann aber ohne Uebertreibung annehmen, dass die Kranke im Ganzen in 8 Monaten wenigstens 3—4000 Ccm. Eiter verloren hat. Der Schnitt war hinreichend gross gewesen, und man könnte sich fragen, ob man nicht etwa mit Einspritzungen einer Lösung von Jod und Jodkali oder mit andern Flüssigkeiten das Leben der Kranken erhalten hätte. Nach dem was ich von der Wirkung aller möglichen Injectionen erfahren habe, möchte ich, nach dem Alter und der Decrepidität der Kranken sehr an einem derartigen Erfolg zweifeln.

Ich führe hier eine meiner Pariser Beobachtungen an, bevor ich zu den Breslauer Fällen übergehe. Ich habe diesen Fall übrigens bereits anderweitig beschrieben und fasse ihn daher kurz zusammen.

7) Ein 39jähriger Arzt, welcher viele Excesse gemacht hatte, bekommt am 21. Dezember 1850 eine acute linksseitige Pleuritis mit rasch sehr bedeutendem Erguss und ununterbrochen zunehmender Athemnoth. Gleich von Anfang an amphorische Erscheinungen in der linken obern Brustpartie. Trotz energischer Antiphlogose steigt die Athemnoth bis zu gefahrdrohender Höhe, so dass schon am 4ten Tage der Bruststich nothwendig wird, Entleerung von 1500 Grm. seröser Flüssigkeit. Rasche und sehr bedeutende Erleichterung, aber langes Fortbestehen der Pleuritis und schon 9 Tage nach dem Beginn Zeichen beginnender Tuberculose in der rechten Spitze mit allmäliger Fortentwickelung über den ganzen obern rechten Lappen. Trotz der Abmagerung und der Abnahme der Kräfte sowie des hartnäckigen Durchfalles resorbirt sich der linksseitige Erguss, der Thorax fällt auf dieser Seite ein, das Herz schlägt wieder ganz an der normalen Stelle, und $2^1/_2$ Monate nach dem Beginn der Krankheit ist die Pleuritis geheilt, während die Tuberculose Fortschritte macht.

In diesem Falle war die Punction am 4. Tage einer sehr acuten Brustfellentzündung gemacht worden und hatte nicht nur den suffocatorisch-asphyktischen Tod verhindert, sondern auch, trotzdem sich nach der Punction der Thorax zum Theil wieder füllte und erst viel später die Resorption stattfand, hatte sich dennoch die örtliche

Entzündung in keiner Weise gesteigert. Die Heilung war in diesem Falle trotz progressiver Tuberculose zu Stande gekommen. Die ersten Zeichen derselben begannen 9 Tage nach dem Beginn der Pleuritis, so dass sich annehmen lässt, dass der erste Anfang der Krankheit schon vorher bestanden hat. Dieser Fall stützt übrigens den mehrfach von mir ausgesprochenen Satz, dass selbst umfangreiche Pleuraergüsse bei fortschreitender Tuberculose vollständig resorbirt werden können, wenn diese sich noch in einer frühen Entwickelungsphase befinden.

Breslauer Beobachtungen. 8) Ein 32jähriger Arbeiter wird von einer rechtsseitigen Pleuritis mit bedeutendem Erguss, Herabdrängen der Leber, grosser Athemnoth und hohem Fieber befallen. Ausserdem treten schon früh cerebrale Erscheinungen, Delirien, Stupor etc. ein, welche von einer innern Otitis abhängen und später rasch mit eitrigem Ausfluss aus dem linken Ohre verschwinden. Da der Erguss durchaus nicht abnehmen will, wird nach vierwöchentlichem Bestehen durch die Punction eine röthliche, seröse Flüssigkeit, etwa 1000 Grm. entleert, und zwar unter Wasser vermittelst einer langen Kautschukröhre, welche an dem vordern Theile der Kanüle befestigt ist. Da der Kranke vorher wenig Beschwerden hatte, wird in seinem Befinden nicht viel geändert, der Erguss aber reproducirt sich in geringerer Menge und wird später allmälig resorbirt, so dass der Kranke 2 1/2 Monat nach dem Beginn geheilt entlassen wird.

Dieser Fall gehört, die Ohrencomplication abgerechnet, zu den häufigen, in welchen ein grosser Erguss wochenlang stationär bleibt. Dass unter diesen Umständen später oft Resorption zu Stande kommt, ist zweifellos, andererseits aber wird nicht blos ein durch die Punction bedeutend geminderter Erguss mit merklicher Abnahme des Drucks auf die resorbirenden Gefässe viel leichter aufgesogen, sondern liegt auch andererseits gerade in grossen, stationären Ergüssen subacuter Pleuritis, wie ich an mehreren traurigen, eigenen Erlebnissen gezeigt habe, die Gefahr eines unerwarteten, synkopalen Todes.

9) Ein 43jähriger Werkführer erkrankt am 1. Oktober 1871 an linksseitiger, acuter Pleuritis, mitten in sonst guter Gesundheit; das Fieber ist mässig, aber schon eine Woche nach dem Beginn zeigt sich ein bedeutender Erguss, welcher bald bis zur Spina scapulae nach hinten und nach vorn bis zur zweiten Rippe emporsteigt. Das Herz wird nach rechts hinübergedrängt. Nach und nach wird die Athemnoth immer grösser, immer anhaltender, die linke Thoraxhälfte wird beträchtlich ausgedehnt, die Intercostalräume sind verstrichen. 14 Tage nach dem Beginn wird im sechsten Intercostalraume, etwas vor der Axillarlinie mit einem Reybard-Troicart die Punction gemacht

und werden 1770 Ccm. eines grüngelben, dicken, geruchlosen Eiters entleert. Die Erleichterung ist eine bedeutende, und besonders waren Beängstigung und Athemnoth fast vollständig verschwunden. Die Temperatur stieg in den nächsten Stunden auf 39,0, fiel aber am nächsten Tage auf 36,8. Das Fieber war übrigens auch vor der Punction mässig, am Morgen gewöhnlich unter 38,0, Abends 38,9—38,5; einige Stunden nach der Punction 39,0°. Die bedeutende Abnahme des andern Morgens macht jedoch schon am gleichen Tage wieder einer Temperatur von 38,4 Platz.

Am Tage nach der Punction wird an dem Orte derselben eine Fistel mit langem Haut- und Pleuraschnitt angelegt; viel Eiter tritt durch diese weite Oeffnung heraus, und nach der Entleerung wird die Pleurahöhle mit einer Lösung von hypermangansaurem Kali (2 %) ausgespült. Ein mit Oel getränkter Leinwandstreifen wird in die Wunde geschoben, dieselbe mit einer in Carbolsäure getauchten Compresse und mit Charpie bedeckt, darüber Gummipapier und Watte gelegt. Durch den Verband sickert fortwährend noch Eiter hindurch. Nach der Operation fühlte sich der Kranke noch angegriffen und klagte über Schmerzen in der Wunde; es entleerte sich eine Menge geruchlosen Eiters mit sehr vielen grossen eitrigen Gerinnseln. In der nächsten Zeit ist das Fieber mässig, mit ungleichen Remissionen, nur vorübergehend Abends 39,0 und darüber, gewöhnlich 38,0—38,5, Morgens dagegen normale oder subnormale Wärme. Auch der Puls schwankt zwischen 84—92—104 und ist gewöhnlich Abends beschleunigter, als Morgens. Der Appetit und das Allgemeinbefinden bessern sich; täglich wird zweimal die Pleura vollständig ausgespritzt und dann wieder der Verband angelegt. Schon 8 Tage nach dem Einschnitt hatte sich die Fistel so verengert, dass der Gummikatheter für die Einspritzungen nur mühsam eingeführt werden konnte, daher die Erweiterung der Fistel nothwendig wurde. Die Eitersecretion nimmt allmälig ab, die Rippen nähern sich einander und das vorübergehend leidende Allgemeinbefinden bessert sich wieder. Anfangs November wird 2%ige Carbolsäure-Lösung zum Ausspritzen genommen. Ab und zu tritt heftiges Fieber ein, welches aber bald wieder nachlässt. Im November zeigt sich im Urin ein reichlicher, eitriger Bodensatz. Die Harnmenge bleibt immer normal. Bei noch immer fortbestehendem mässigem Fieber wird dennoch das Allgemeinbefinden gut, sehr belästigt wird Patient durch starkes Schwitzen. Die täglich entleerte Eitermenge beträgt nicht mehr als 15 Grm., und so wird der Kranke, der sich sonst wohl befindet, nach 7wöchentlicher Krankheitsdauer merklich gebessert entlassen.

Dieser Fall bietet einen günstigen Verlauf und der Kranke verlässt merklich gebessert das Hospital. Ich habe seitdem nichts mehr

von ihm gehört und ist es wahrscheinlich, dass die Fistel sich erst nach Monaten geschlossen hat, also während dieser Zeit eine mit der Luft communicirende Eiterung bestand.

10) Ein 41jähriger Schmiedegeselle wird Mitte Oktober 1863 von linksseitiger Pleuritis befallen. Erguss und Fieber sind mässig, und so wird der Kranke Mitte Januar 1864 gebessert entlassen. Sofort setzt er sich draussen wieder dem Einfluss der kalten Temperatur und mehrfachen Erkältungen aus. Das Fieber steigert sich, er muss das Bett hüten und kommt Ende Februar wieder in die Klinik, erholt sich rasch, der Erguss nimmt ab, aber sein Allgemeinbefinden kehrt nicht wieder zur Norm zurück. Er klagt über häufig wiederkehrende, vage Brustschmerzen, wird nach jeder Anstrengung kurzathmig und klagt über Appetitmangel. Nach einiger Zeit erholt er sich wieder, bekommt aber von Ende Mai an eine fluctuirende Geschwulst im sechsten Intercostalraum und einige Wochen später eine zweite im siebenten. Die ganze Gegend ist auf Druck und spontan schmerzhaft. Die untere Geschwulst wird durch einen Schnitt eröffnet und eine grosse Menge eitriger Flüssigkeit entleert. Der Eiter fliesst durch die Fistel regelmässig ab, Patient erholt sich wieder sichtlich, verlässt deshalb das Spital. Die Fistel schliesst sich, die nach der Operation verschwundene untere Geschwulst wird grösser und wiederum wird im Hospital durch Schnitt eine grosse Menge dünnflüssigen Eiters entleert. Der Kranke bleibt jedoch schwach, anämisch und mager trotz des geringen Fiebers. Im Januar erholt sich der Kranke wieder etwas, täglich entleert sich eine grosse Menge dickflüssigen gelben Eiters, dessen Menge etwa auf 200 Grm. veranschlagt werden kann. Er bekommt nun Eisen, sehr analeptische Kost, besonders reichlich Milch und Fleisch, und erholt sich wieder sichtlich. Trotz der 18monatlichen Dauer der eitrigen Pleuritis und der Abends häufigen Temperatursteigerung constatirt man niemals Zeichen von Tuberculose, jedoch ist zeitweise der Husten sehr lästig. Ende März wird der Kranke gebessert mit noch eiternder Fistel entlassen.

Hier haben wir den gewöhnlich schleppenden Verlauf der eitrigen Pleuritis mit Empyema necessitatis mit relativ mässigem Erguss. Die Pleuraabscesse werden eröffnet, der Eiter fliesst reichlich und ohne Zersetzung ab, Zeichen von Tuberculose entwickeln sich nicht, aber der Kranke fiebert. Trotz mehrmaliger Besserung leidet doch sein Allgemeinbefinden, der Patient ist aber dennoch, so bald er sich besser fühlt, im Hospital nicht mehr zu halten. Würden hier Einspritzungen mehr geleistet haben? Ich glaube es nicht. Selbst bei der grössten Sorgfalt tritt im Laufe dieser Curmethode gewöhnlich Eiterzersetzung ein, welche glücklicherweise nicht selten nur vorübergehend ist. Verlassen aber solche Kranken das Hospital, so ist an eine Fortsetzung

dieser Behandlung draussen meist nicht zu denken, denn selbst wenn sie eine zeitlang regelmässig fortgesetzt wird, wird sie doch bald vernachlässigt und dann durch sie mehr geschadet, als genützt.

11) Ein 22jähriger Mann wird Ende 1861 von einer linksseitigen Pleuritis befallen. Im Laufe derselben tritt allgemeine Anasarca ein, welche sich später unter reichlicher Diurese verliert; dabei Unmöglichkeit auf der linken Seite zu liegen, mässige Dyspnoë, nur zeitweise quälender Husten. Ende März treten am untern Theil der Rippen heftige Schmerzen auf und nach und nach entwickelt sich ein Pleuraabscess, welcher Hühnereigrösse erreicht, deutlich fluctuirt und Anfangs April in der Gegend des siebenten Intercostalraums eröffnet, 500 Grm. Eiter entleeren lässt. Sein vorher leidendes Allgemeinbefinden wird besser, die Eiterung ist mässig, auch das Fieber relativ nicht bedeutend. Ende Juli 1862 wieder heftiges Fieber mit linksseitigen Brustschmerzen, dabei Schliessung der Fistel, jedoch nach einigen Tagen Wiedereröffnung derselben mit reichlichem Ausfluss und grosser Erleichterung; zeitenweise, selbst bei ausfliessendem Eiter vermehrte Athemnoth, welche sich schwer erklären lässt. Trotz der oft reichlichen Eiterung bessert sich der Zustand merklich, so dass der Kranke Mitte September, also 10 Monate nach dem Beginn, merklich gebessert auf Wunsch entlassen werden kann.

Dieser Fall gleicht im Ganzen dem vorigen. Das Empyema necessitatis wird eröffnet, sobald deutliche Fluctuation eintritt; reichliche, nur zeitenweise kurz unterbrochene Eiterung, zwar in der Ruhe des Hospitals merkliche Besserung des Allgemeinbefindens, aber doch stete Neigung zu fieberhafter Reizung. Zu bemerken ist, dass das vor der Operation Anfangs hohe Fieber mit mässigen Remissionen bereits vor der Eröffnung des Abscesses geringer war; nach derselben bestand gewöhnlich Morgens Apyrexie, Abends geringes Fieber, 38,0 nicht übersteigend. Kann auch unter diesen Umständen der leichte Eiterabfluss die secundäre Tuberculose nicht selten verhüten, so bleibt doch der Organismus geschwächt, die Kranken werden anämisch und schwach und können dann später an speckiger Degeneration, an Nephritis, ja selbst spät noch an Tuberculose sterben. Würden unter diesen Umständen regelmässige Injectionen einen sichern Erfolg haben, so wäre es Pflicht, sie anzuwenden. In den Fällen, in denen täglich viele Cubikcentimeter Eiter abfliessen, ist es leicht, ein silbernes Doppelrohr nach Erweiterung durch Schnitt oder auf unblutigem Wege in die Fistel einzuführen und so die Ausspritzungen zu machen; aber nach dem, was ich bisher erfahren habe, bin ich der Meinung, dass dieser Eingriff zwar unter Umständen sehr nützen, aber nicht den Verlauf merklich bessern, ja meist nicht abkürzen kann.

12) Ein 4jähriger Knabe wird im April 1864 von linksseitiger Pleuritis mit rasch zunehmendem Ergusse befallen, dabei intenses Fieber, merkliche Ausweitung des Thorax, Verstrichensein der mittlern und untern Intercostalräume, anhaltende, bedeutende, sich immer mehr steigernde Athemnoth, so dass der kleine Kranke schon nach 6 Wochen nur sitzend höchst mühevoll athmet, einen kaum zählbaren Puls zeigt, mit einem Worte, dem asphyktischen Tode nahe ist. Ich schlage als Consulent den behandelnden Aerzten die Operation als alleinige Hülfe vor, finde aber keinen Anklang. Hierauf erkläre ich dem Vater, dass nur durch die Operation das Kind gerettet werden kann, und dass ich dieselbe zu machen nicht anstehen würde, wenn es sich um mein eigenes Kind handelte. Die Operation wird zugegeben, und nun wird durch den Schuh'schen Troicart, also bei vollkommenem Luftabschluss der Bruststich im sechsten Intercostalraum gemacht und werden 900 Grm. Eiter entleert. Die unmittelbare Erleichterung ist eine ausserordentliche, das bereits dem asphyktischen Tode scheinbar verfallene Kind mit der äussersten Athemnoth, dem intens cyanotischen Aussehen, mit dem kaum fühl- und zählbaren Pulse fängt nach der Operation an, frei und tief zu athmen, der Puls hebt sich und wird langsamer, der vorher soporös-comatöse Zustand macht dem Ausdruck der Behaglichkeit und des vollen Bewusstseins Platz. Nach einigen Tagen fängt die Brust an, sich wieder zu füllen, aber von bedrohlichen Erscheinungen ist nicht mehr die Rede. Die Stichwunde bricht wieder auf, bleibt eine zeitlang fistulös, und nachdem sich unmittelbar nach dem Aufbruch viel Eiter entleert hatte, wird jetzt monatelang eine mässige Menge entleert. Das Allgemeinbefinden wird aber von Tag zu Tag besser, wozu der reichliche Milchgenuss, analeptische Kost, Gebrauch von Jodeisen und stärkende Landluft beitragen. 9 Monate nach dem Beginn der Krankheit ist die Fistel geschlossen, die Heilung eine vollständige und nun tritt eine bedeutende Retraction der Brust auf dieser Seite ein, die Wirbelsäule beugt sich nach der gesunden Seite hin aus, die Schulter steht tiefer. Ich lasse nun durch einen sogenannten Gradehalter mit krückenförmigen Stützen in der Achselgegend die Haltung des Knaben einigermaassen unterstützen, dabei Gymnastik treiben und längere Zeit abwechselnd Jodeisen und Leberthran nehmen. Erst nach mehreren Jahren nimmt bei zunehmendem Wachsthum die Difformität des Thorax allmälig ab, und gegenwärtig ist der jetzt 13jährige Knabe vortrefflich entwickelt und bietet keine bemerkbare Deformation der Brust mehr.

Dieser Fall ist ein von denen jetzt bereits in der Wissenschaft häufigen, in welchen der Kranke jedenfalls ohne Operation rasch gestorben wäre. Der Verlauf war hier ein sehr günstiger nach der

Punction, und hat die spätere Wiedereröffnung des Stichkanals dem Eiter Abfluss bis zur Heilung gestattet. Dieser Fall beweist auch, dass der unmittelbare Schnitt, sobald die Punction Eiterung der Pleura ergiebt, nicht nothwendig ist, und halte ich es für sehr wahrscheinlich, dass der Verlauf ein weniger günstiger gewesen wäre, wenn bei dem von Breslau entfernten Kranken der Schnitt mit regelmässigen Ausspritzungen sofort gemacht worden wäre.

13) Im Januar 1871 wurde ich zu einem auf dem Lande in der Umgegend von Breslau lebenden 31jährigen Offizier gerufen, welcher nach seiner Erzählung bereits seit 6 Monaten an einer linksseitigen Pleuritis litt. Ich fand den Kranken sehr abgemagert und schwach, mit andauerndem Fieber mit hektischem Charakter und häufigen Frösten, dabei so grosser Athemnoth, dass er nur in sitzender und vorwärts gebeugter Stellung einige Erleichterung fand. Die Untersuchung ergab einen enormen, pleuritischen Erguss links mit sehr beträchtlicher Ausweitung der entsprechenden Thoraxhälfte, Herabgedrängtsein des Zwerchfells und der Milz, selbst des linken Leberlappens und Verdrängtsein des Herzens bis oberhalb der rechten Brustwarze. Ich erklärte die Operation für absolut dringlich und liess den Kranken nach Breslau bringen, wo ich ihn mit meinem Freund und Collegen, Professor Fischer behandelt habe. Nachdem er von dem Transport ausgeruht war, fanden wir ihn dennoch mit ausgesprochener Orthopnoë sehr cyanotisch mit kleinem, schwachem, sehr beschleunigtem Pulse, 124 in der Minute, und kurzem, keuchendem Athem, 36. Am 15. Januar werden durch den Schuh'schen Troicart nicht weniger als 6500 Ccm. einer serös-eitrigen Flüssigkeit entleert. Die Wunde wird nach der Entleerung geschlossen. Schon am Ende des Ausflusses heftiger, anhaltender, quälender Husten, welcher durch Morphium gestillt wird. Nach der Operation tritt sehr bedeutende und nachhaltige Erleichterung ein, der Kranke kann wieder flach im Bett liegen, klagt kaum über irgend welche Athembeschwerden, bietet aber sehr ausgebreitete Rhonchi, welche namentlich auch in beiden Spitzen stark zu hören sind, aber allmälig mit immer geringer werdendem Husten und abnehmendem Auswurf fast verschwinden. Nach und nach füllt sich die Brusthöhle wieder, das bereits an seine Stelle zurückgetretene Herz wird von neuem verdrängt, der Thorax wird wieder sehr ausgeweitet, dabei aber mässige Dyspnoë und wenig Fieber. Der Puls nicht über 88. Der Kranke geht bei schönem Wetter täglich spazieren und hat guten Appetit, nur zuweilen etwas Neigung zum Durchfall. Ende Mai hat der Erguss wieder eine merkliche Höhe erreicht und nun wird von Neuem die Punction gemacht, durch welche 4500 Ccm. eines dickligen Eiters langsam fliessend entleert werden. Nach der Operation der gleiche

durch Morphium gestillte Hustenreiz, die gleiche Ausbreitung der Rhonchi, welche nach 10 Tagen wieder schwinden, öftere Neigung zum Durchfall, aber sehr merkliche Besserung des Allgemeinbefindens. Wir schicken den Kranken im Sommer nach Lippspringe, er bringt dann den Winter zuerst in Lugano, dann in St. Remo zu und kommt im Frühjahr mit vortrefflichem Allgemeinbefinden, aber wiederum grossem Ergusse zurück, findet sich aber dabei so wohl, dass erst im Juli 1872 die dritte Punction nothwendig wird. Wiederum werden 5000 Ccm. dicken Eiters entleert. Nach der Operation findet er sich wohl. Er trinkt nun zuerst auf dem Lande Lippspringer Brunnen, geht dann nach Montreux an den Genfer See, wo ich ihn im Oktober mit ganz leidlichem Befinden zufällig auf dem Bahnhof treffe, und zwar bei rauhem Regenwetter. Gegen Ende 1872 wird von einem Lausanner Arzt wieder die Punction gemacht und wie ich höre mit einem Pumpapparat. Von Neuem vollständige Euphorie, guter Winter, und gegenwärtig Ende April 1873 erwarte ich seine Rückkehr aus der Schweiz. Im November stirbt der Kranke, bei dem die Retraction des Thorax in vollem Gange war, ohne jede Brustbeschwerden in Meran an dem damals dort herrschenden Typhus.

Trotz der so reichlichen Eiterergüsse haben wir dennoch hier einen relativ guten Erfolg. Zu wiederholten Malen haben wir mit Fischer die Frage discutirt, ob man eine Brustfistel anlegen solle oder nicht, waren aber immer rasch darüber einig, dass die Gefahren dieses operativen Eingriffs viel grösser seien und dass es namentlich sehr fraglich sei, ob man diesen Grad der Euphorie und des guten Allgemeinbefindens bei einer stark eiternden, mit der Luft communicirenden Thoraxöffnung erreichen würde. Auf die Discussion dieser Frage werden wir später zurückkommen.

14) Ein 29jähriger Kaufmann von zarter Constitution, welcher seit langer Zeit eine tuberculöse Verhärtung des Hodens hat, erkrankt im November 1871 an einer sehr intensen Pleuropneumonie des linken obern Lappens; dabei intense, diffuse Bronchitis und grosse Athemnoth, welche durch eine reichliche Venäsection sehr gemildert wird. Die Pneumonie geht allmälig in Lösung über, jedoch ohne kritischen Abfall, und nimmt der Anfangs geringe, pleuritische Erguss mit der Lösung der Pneumonie immer mehr zu, so dass er allmälig bis zur Spina scapulae hinaufsteigt und nach vorn nahezu bis zur zweiten Rippe; dabei mässiges Fieber und sehr erträgliche Dyspnoë, welche nur durch Bewegung gesteigert wird. Sechs Wochen nach dem Beginn der Krankheit findet Durchbruch einer grossen Masse eitriger Flüssigkeit durch einen Bronchus statt. Fast wie durch Erbrechen wird die Pleuraflüssigkeit in beträchtlicher Menge entleert, und dauert in den nächsten Tagen die gleiche Entleerung, mit schlei-

migen Massen gemischt, sehr copiös aber niemals übelriechend, fort. Dabei ist das Fieber sehr mässig, der Appetit kommt wieder, keine Dyspnoë, mässiger Husten mit reichlicher, massenhafter Expectoration. Das nach rechts verdrängte Herz kommt langsam wieder bis zum linken Sternalrande. Vierzehn Tage später bildet sich oberhalb der linken Brustwarze ein Pleuraabscess, welcher eröffnet wird und einer reichlichen, nicht genau bestimmten Menge Eiter Abfluss verschafft. Trotz aller Bemühungen schliesst sich die Fistel und nun wird wieder mehr eitrige Flüssigkeit durch die Bronchien entleert, so dass von Neuem ein Schnitt gemacht werden muss. Nach und nach nimmt sowohl der eitrige Ausfluss durch die Fistel wie der durch die Bronchien sehr ab, die Convalescenz macht rasche Fortschritte, das Allgemeinbefinden lässt nichts zu wünschen übrig und bereits 6 Monate nach Beginn dieser schweren Krankheit ist die Heilung eine vollständige und besteht noch jetzt, 1 Jahr später, ungestört fort.

Auch dieser Fall ist in hohem Grade belehrend und beweist wieder, dass man nie zu eilig mit dem Anlegen einer grossen Brustfistel sein muss und dass man die spontanen Ausgleichsbestrebungen des Organismus zwar begünstigen, aber nicht durch zu grosse Eingriffe stören soll. Wäre hier eine Fistel angelegt worden, so würde im allergünstigsten Falle wohl der Verlauf kein besserer gewesen sein, wahrssheinlich ein viel protrahirterer, mannigfache Nachtheile bergender. Etwas anders gestalten sich, wie wir später sehen werden, die Verhältnisse, wenn Pneumothorax hinzutritt.

Dieser Fall erinnert mich lebhaft an einen andern, welcher ebenfalls beweist, wie rasch und vollständig eitrige Pleuraergüsse ohne Anlegung einer Brustfistel heilen können. Im Winter 1865 wurde ich nach Oberschlesien an der polnischen Grenze zu einer 15jährigen Patientin gerufen, welche in Folge von Masern einen enormen pleuritischen Erguss links hatte. Athemnoth, Kleinheit und Beschleunigung des Pulses, äusserste Schwäche, Orthopnoë deuteten auf die grosse Gefahr hin. Da nichts für eine Operation vorbereitet war, machte ich die Eltern darauf aufmerksam, dass wenn nicht in kürzester Zeit ein Durchbruch des Ergusses durch die Bronchien stattfände, man durchaus nicht zögern dürfe, operativ einzuschreiten und dass ich Alles hierzu bereit halten würde. Schon am andern Tage erfuhr ich telegraphisch, dass eine enorme Menge eitriger Flüssigkeit unter fast stürmischer, suffocatorischer Athemnoth mit Erbrechen entleert worden sei, und zwar mit nachhaltiger sehr grosser Erleichterung. In den nächsten Wochen wurde nun täglich viel derartige Flüssigkeit mit Schleim entleert, hörte unter immer besser werdendem Allgemeinbefinden nach und nach auf, und drei Monate nach Beginn der Krankheit war die Heilung eine vollständige. Zwei Mo-

nate später besuchte mich Fräulein v. R. mit ihrem Vater; sie war vollständig gesund, sah sehr blühend aus, hat sich seitdem verheirathet und nie mehr Folgen ihrer früheren Krankheit gehabt.

15) Ein 11jähriger Knabe aus Polen kam mehrere Jahre lang öfters mit seinen Eltern nach Breslau wegen der Folgen einer rechtsseitigen, eitrigen Pleuritis, welche, als ich den Kranken zum ersten Male sah, seit Monaten gedauert hatte und einen hervorgewölbten Pleuraabscess oberhalb der rechten Brustwarze zeigte. Dieser wurde eröffnet und gab einer reichlichen Menge Eiter Ausfluss. Als sich später zu Hause die Fistel wieder schloss, war reichliche, eitrige Expectoration in Folge von Durchbruch durch die Bronchien eingetreten, welcher sofort aufhörte, sobald sich die Fistel wieder öffnete. So wechselten Bronchial- und Fistelausfluss lange mit einander ab. Interessant war noch die Thatsache, welche ich einmal bei diesem Kranken constatirte, dass nämlich die zeitenweise sehr übelriechende Expectoration nicht Folge von Eiterzersetzung in der Pleura, sondern die der Schleimzersetzung in den Bronchien war, da sich nach und nach in der rechten Lunge nicht unbeträchtliche Bronchialektasien gebildet hatten. Erst nach dreijähriger Dauer der Krankheit war die Fistel solide vernarbt, der Pleuraabscess geheilt, das Allgemeinbefinden gut und nur die Bronchialerweiterung war geblieben; die relativ mässige Difformität des Thorax kann sich später beim Wachsthum wieder ausgleichen.

Auch dieser Fall beweist wieder, wie eine ganze Reihe der bereits mitgetheilten, dass beim Empyema necessitatis nur die Eröffnung des Pleuraabscesses absolut nothwendig ist, dass aber die Anlegung einer späteren Brustfistel vom Verlauf, von der Lage, von dem Freisein des eitrigen Ergusses ohne abgrenzende Adhärenzen etc. abhängen muss, also nicht von vorn herein, sondern erst später, nach sorgsamer Erwägung aller Umstände nur eventuell nothwendig werden kann.

16) Ein 30jähriger Stubenmaler hustet bereits seit 15 Jahren. Am 28. Januar 1870 wird er von einer intensen, linksseitigen Pleuritis befallen. Der Anfangs mässige Erguss nimmt rasch zu und erkennt man ausser dem Ergusse deutlichen Spitzenkatarrh trotz des sonst guten und kräftigen Aussehens des Kranken; dabei mässiges Fieber. Der Erguss und die Athemnoth nehmen zu, das Herz wird immer weiter nach rechts verdrängt, das Zwerchfell nach unten, die linke Brustseite wird merklich weiter. Aie Athemnoth steigert sich allmälig bis zu andauernder Orthopnoë. Am 17. Tage der Krankheit wird demgemäss im siebenten Intercostalraum, in der vorderen Axillarlinie die Punction mittelst eines an den Troicart befestigten langen Gummischlauches unter Wasser gemacht und werden 3200 Ccm. einer völlig klaren, citronengelben Flüssigkeit entleert. Der Abfluss musste

wegen grossen Schwächegefühls mehrmals unterbrochen werden, auch trat ein sehr heftiger Hustenreiz ein, welcher durch eine subcutane Injection von 0,02 Morphium beseitigt wurde. Der Kranke fühlte sich durch die Operation sehr erleichtert, die verdrängten Organe traten an ihren Platz zurück, deutliches Reiben. Die Euphorie dauert in den nächsten Tagen fort, bald aber nimmt der Erguss wieder zu und mit ihm erscheinen aufs Neue Athemnoth und Angstgefühl, zeitenweise Anfälle von Orthopnoë, sparsamer, uratreicher Urin. Ende März, also 2 Monate nach dem Beginn der Krankheit werden im 6. Intercostalraum wiederum durch den Stich 1800 Ccm. einer blutig-serösen Flüssigkeit entleert. Der am Ende der Punction sehr lästige Hustenreiz wird durch Morphium bekämpft. Nach und nach kehrt der Erguss, wenn auch nicht so bedeutend, wieder, jedoch mit geringer Athemnoth, mit stets mässigem Fieber, auch sind die Zeichen der Spitzentuberculose eher deutlicher geworden. Ende Juni, also 5 Monat nach dem Beginn, kehrte der Kranke in diesem Zustande in seine Heimath zurück, wo er nach den mir von seinem Meister gegebenen Nachrichten im Herbst gestorben ist, wahrscheinlich in Folge der fortschreitenden Lungentuberculose.

In diesem Falle hat die zweimal wiederholte Punction zwar grosse Erleichterung gebracht, aber wahrscheinlich war die bereits bestehende Tuberculose Grund des nur palliativen Erfolges. Ich habe übrigens auch bei notorisch Tuberculösen in früheren Stadien grosse pleuritische Ergüsse mehrfach vollständig durch Resorption verschwinden sehen, so dass eine unter diesen Umständen nothwendig werdende Punction auch die Chancen eines definitiv günstigen Erfolges bieten kann.

17) Ein 22jähriger, früher gesunder Mann hat im Juni 1868 angeblich eine Brustentzündung gehabt und seitdem gehustet. Anfangs August mässiges Blutspeien, etwa eine Tasse voll. Im Februar 1869 Seitenstechen rechts mit Dyspnoë, welche nicht mehr ganz aufhört. Der Kranke hat seine Mutter in Folge einer Lungenblutung verloren. Mitte August kommt er, bereits heruntergekommen, mit einer rechtsseitigen Pleuritis ins Hospital. Er ist heiser und bietet ausserdem die Zeichen von Spitzentuberculose, besonders links, dabei mässiges, andauerndes Fieber. Von Mitte September bis Mitte Oktober macht er einen gutartigen Scharlach durch. Nach demselben nimmt die Athemnoth noch zu, der Erguss nimmt die rechte Brusthälfte fast ganz ein. Am 20. November sehe ich mich daher veranlasst, mit dem Schuh'schen Troicart im 5. Intercostalraum zwischen Axillar- und Mammarlinie den Bruststich zu machen. 3500 Ccm. einer trüben, gelben, serös-eitrigen Flüssigkeit werden entleert. Danach grosse Erleichterung. Nach der Operation geht die Temperatur von 37,9°

auf 38,2° in die Höhe; in der nächsten Zeit ist das Fieber mässig, Morgens normal, Abends 38° und etwas drüber. Bald aber füllt sich der Thorax wieder, die Athemnoth wird von Tag zu Tag grösser, so dass am 14. Dezember der Bruststich wieder nöthig wird, und werden 3825 Ccm. einer hellgelben, trüben, viele Leukocyten enthaltenden Flüssigkeit durch einen Stich im 6. Intercostalraum in der vorderen Achsellinie entleert. Die Temperatur steigt nach der Operation von 37,5 auf 38, um dann wieder dem vorherigen mässigen Fieber Platz zu machen. Das weit nach links hinübergedrängte Herz geht wieder nach ein- und aufwärts an die normale Stelle zurück. Das Allgemeinbefinden bessert sich. Indessen schon nach einem Monat kommen die alten Beschwerden wieder, besonders wird die Athemnoth hochgradig, so dass am 21. Januar 1870 wieder im 7. Intercostalraum, in der Achsellinie die Punction gemacht wird und 3860 Ccm. eines gelbbraunen, dünnen flüssigen Eiters entleert werden. Vorher war in die Kanüle, nach Entfernung des Troicarts, eine doppelläufige Röhre, deren divergirende Schenkel durch Hähne verschliessbar sind, eingebracht worden. Nach der Entleerung wird der eine Schenkel mit einem laues Wasser zu 37° C. enthaltendem Gefäss in Verbindung gesetzt und der Thorax so ausgespritzt, dass durch den andern Schenkel die Flüssigkeit vermittelst eines Kautschukschlauchs in Wasser abfliesst. Nach vollendeter Ausspülung werden die Hähne geschlossen. Puls 112, Respiration 28. Temperatur 38°; eine Stunde später 37,5.

Von nun an wird täglich von meinem Assistenten Dr. Lichtheim, welcher den Apparat in Gang gebracht hatte, Morgens und Abends regelmässig ausgespritzt, und zwar mit grösster Vorsicht und Aufopferung, da besonders Anfangs jedesmal viel Zeit darauf verwendet werden musste. Der Abschluss der Luft konnte trotz aller Cautelen kein vollständiger sein. Schon nach 5 Tagen wird der durch Ausspülen entleerte Eiter übelriechend, daher als Flüssigkeit eine 2‰ hypermangansaures Kali haltige Lösung benutzt wird. Da der üble Geruch fortdauert, wird eine Lösung von unterschwefligsaurem Natron angewendet. Der üble Geruch verschwindet. Die in der Troicartcanüle liegende Doppelröhre wird nun mit dieser entfernt und ein ähnliches Doppelrohr wird direkt in den Stichkanal eingeführt und später durch einen elastischen Katheter ersetzt. Das Allgemeinbefinden wird besser, aber das Fieber bleibt im Allgemeinen hochgradiger als vor den Ausspritzungen, am Morgen 38°—38,5°, Abends oft 40°, selbst 40,4, mit steilen Remissionen. Durchschnittlich ist die Steigerung bei der Messung um 1 Uhr Nachmittags am grössten, zuweilen jedoch kleiner als die des Nachmittags. Anfangs Februar wird das Fieber etwas geringer, Morgens normal oder subnormal, Abends

38,5—39o, ausnahmsweise 40° und drüber. Im März wird auch die Morgentemperatur wieder höher, 38°—38,5°, Abends 39,5, öfters 40°, ja bis 41°, ja bis 41,6. Die Curve bleibt steil remittirend. Im April geht die Temperatur wieder herunter, im Mai noch mehr; in der zweiten Hälfte des Juni wieder etwas mehr Fieber; dieses schwindet dann im Juli und August fast ganz. Von Zeit zu Zeit Gelenkschmerzen.

Am 9. September will der Kranke, welcher sich wohl fühlt, durchaus das Hospital verlassen. Die in 24 Stunden entleerte Eitermenge betrug in den letzten Wochen noch 60—70 Ccm. täglich. Jodinjectionen Jodi puri 1,0, Kalii jodati 10,0, Aq. destill. 100,0 waren täglich gemacht worden und schienen die Eiterabsonderung zu mindern, wenigstens wurde sie stärker, sobald sie ausgesetzt wurden.

Trotz der besten Vorschriften für die weitere Behandlung betrinkt sich der Kranke, und der in der Fistel steckende elastische Katheter gleitet in den Thorax. Dennoch befindet er sich im Winter und nächsten Frühling leidlich, im Sommer und Herbst hustet er mehr, bekommt hartnäckigen Durchfall und kommt am 12. Oktober 1871 mit allen Zeichen ausgesprochener Tuberculose und seiner noch eiternden Thoraxfistel in die Klinik, wo er 8 Tage später in hochgradigem Marasmus stirbt.

Die Obduction weist käsige Heerde in beiden Lungen, rechts oben mit kleinen Cavernen nach, Pneumothorax rechts, die rechte Lunge merklich verkleinert, die Pleura in eine pyogene Membran rechts unten umgewandelt, enthält 200 Gramm einer übelriechenden Flüssigkeit, Leber, Milz und Nieren speckig degenerirt, zahlreiche Darmgeschwüre, ein älteres Kehlkopfsgeschwür, und im Grunde der rechten Pleurahöhle liegt das 8 Cm. lange Stück Gummikatheter mit unregelmässig körnigter Oberfläche, sonst wenig verändert.

Dieser Fall beweist, wie viel in einem sonst verzweifelten Falle, bei einem Tuberculösen, 3mal vergeblich Punctirten, das regelmässige Ausspritzen der Pleurahöhle auszurichten im Stande ist. Hätte der Kranke sich geschont, so wäre sein Leben wahrscheinlich noch verlängert worden. Im Allgemeinen ist das Einspritzen durch eine Doppelkanüle viel umständlicher als durch eine Schnittöffnung und wird bei permanenter Kanüle trotz der Hähne doch die Luft nicht ferngehalten. Das Hineingleiten des elastischen Katheters in die Pleura scheint keine so schlimmen Folgen gehabt zu haben, wie man hätte befürchten können. Wiederum zeigt dieser Fall, wie viele andere, dass Tuberculose durchaus in keiner Weise bei Pleuritis von operativen Eingriffen, wo sie sonst indicirt sind, abhalten soll.

18) Eine 23jährige Köchin wird am 12. September 1872 von acuter, erst rechtsseitiger, dann geringer linksseitiger Pleuritis befal-

len. Als sie nach 7 Tagen ins Hospital kam, war der Erguss rechts sehr bedeutend, hinten bis über die Spina scapulae, vorn bis zur dritten Rippe; links geringerer Erguss in der unteren Hälfte mit vollständiger Ausfüllung des halbmondförmigen Raumes. Der Urin ist eiweisshaltig und enthält blasse Cylinder, dabei diffuse, ausgedehnte Bronchitis, mit jedoch mässigem Husten und Auswurf. Die Athemnoth ist bedeutend, ausgesprochene Cyanose, und so wird am 24. September, dem 17. Tage der Krankheit, der Bruststich gemacht und werden 1800 Ccm. einer dünnen, serösen Flüssigkeit entleert. Die Erleichterung ist sehr bedeutend; die Kranke klagt über ein zusammenschnürendes Gefühl in der Magengegend. Die Stichwunde eitert vorübergehend oberflächlich, ist aber bald vernarbt. In den nächsten Tagen hysterische Anfälle. Das Anfangs sehr hohe Fieber hatte bereits vor der Punction sehr abgenommen, geht nach derselben noch zurück, auf 37,2, steigt aber schon in der Nacht nach der Punction auf 40,4° und am andern Tage auf 40,9°. Die Temperatur bleibt nun einige Tage sehr hoch, wird dann mässiger, bleibt noch längere Zeit Morgens auf 38,0—38,5°, Abends um 39,5°. Erst im Beginne des 3. Monats wird das Fieber geringer. Der Erguss rechts hatte nach und nach wieder zugenommen, sehr plagte die Kranke die diffuse, ausgedehnte Bronchitis. Später geht allmälig, nachdem der linksseitige Erguss bereits resorbirt war, auch der rechtsseitige mit Schwartenbildung und Retraction des Thorax zurück, auch die Bronchitis nimmt allmälig ab und das Allgemeinbefinden wird so gut, dass die Kranke 4 Monat nach dem Beginn das Hospital fast geheilt verlassen kann, und ist einen Monat später die Heilung vollständig.

In diesem Falle hatte die Punction nur einen palliativen, aber sehr reellen Erfolg, da gerade in solchen Fällen rascher, selbst plötzlicher Tod nicht selten ohne die Punction eintritt. Durch die Entleerung der 1800 Ccm. war die Resorption sehr erleichtert, jedoch schwindet zuerst nur der Erguss der andern Seite, der der rechten erst mit Abnahme der Bronchitis, welche einen Augenblick Tuberculose befürchten liess. Das durch die ausgedehnte Bronchitis lange unterhaltene beträchtliche Fieber hat also hier die definitive Heilung nicht gehindert und weder zu disseminirter Bronchopneumonie, noch zum Eitrigwerden des Ergusses geführt. Selbstverständlich hat auch hier wie in meinen sämmtlichen andern Beobachtungen der Bruststich, am zwölften Tage gemacht, die örtliche acute Entzündung nicht gesteigert.

19) Ein 35jähriger Drechsler wird am 12. Juli von einer acuten Pleuritis befallen. Die ersten 12 Tage bleibt er trotz Schmerzen und mässigem Fieber noch thätig, dann kommt er wegen rasch zunehmender Athemnoth ins Hospital, wo ein sehr umfangreicher Erguss

rechts, bei sonst mässigem Fieber constatirt wird. Am 18. Tage nach Beginn wird durch den Stich im 5. Intercostalraum eine nicht unbeträchtliche Menge seröser Flüssigkeit entleert. Die Resorption macht nun rasche Fortschritte, das Fieber hört auf und 6 Wochen nach dem Beginn verlässt der Kranke das Hospital bei sehr gutem Allgemeinbefinden, jedoch vor der vollständigen Resorption des Ergusses.

Solche Fälle, in denen zwar der Stich und die Entleerung den Impuls zu rascher Resorption geben, sind nicht selten. Leider aber kann man die Kranken, sobald sie sich wohl fühlen, oft nicht mehr bis zu vollendeter Heilung im Hospital halten. Gewöhnlich vervollständigt sich draussen die Heilung, jedoch können auch Excesse und Erkältungen die noch nicht ganz beseitigte Entzündung wieder zu neuer Intensität und zu gefährlichem Verlaufe anregen.

20) Eine 29jährige Frau wird am 26. Januar von einer Pleuritis sinistra befallen, zu welcher bald auch eine dextra hinzukommt. Der Erguss nimmt in beiden Pleuren rasch an Umfang zu, besonders aber links, dabei bedeutende Athemnoth mit mässigem Fieber. Wegen der zunehmenden Dyspnoë und des raschen Wachsens des Ergusses wird am 19. Tage der Krankheit die Punction mit einem Schuh'schen Troicart im 6. Intercostalraum links in der vorderen Achsellinie gemacht. Anfangs entleerte sich eine wasserhelle, leicht klebrige seröse Flüssigkeit, der sich später mässige Mengen Blut beimischten, so dass in dieser zweiten Hälfte der Punction die ablaufende Flüssigkeit eine röthliche, deutlich blutige Farbe bot. Schon nachdem etwa 200 Ccm. Flüssigkeit abgelaufen waren, stellten sich heftige Hustenparoxysmen ein, durch welche die Flüssigkeit mit grösserer Geschwindigkeit ausgetrieben wurde. Der Hauptstrom der Flüssigkeit kam aber in der Ruhe bei der Inspiration, besonders am Ende derselben hervor, während bei der Exspiration nur ein langsames Abtröpfeln erfolgte. Im Ganzen wurden 1200 Ccm. Flüssigkeit entleert. Nach dem Schliessen der Wundöffnung durch Heftpflaster und Watte erfolgte aus dieser noch eine geringe Blutung. Nach der Operation fühlt sich die Kranke sehr wohl; der Husten hört bald durch 0,01 Morphium auf. Mit der merklichen Dämpfungsabnahme und der zunehmenden Ausdehnung der Lunge hört man deutliches Reiben. Das Fieber war Anfangs bedeutend gewesen, hohe Abendwärme mit mässigen Morgentemperaturen. Am Tage der Operation Morgens 40°, Abends 38,5; von nun an nur mässiges Fieber, mit wenigen hohen Fieberabenden. Bereits 4 Tage nach der Operation ist Morgens die Temperatur normal, Abends wenig erhöht, die erwähnten Ausnahmen abgerechnet; die letzten Tage vollständige Fieberlosigkeit. Links wird der Erguss relativ rasch, mit Schwartenbildung resorbirt, rechts

ebenfalls, aber etwas langsamer. Am 10. März, also 6 Wochen nach dem Beginn, verlässt die nicht mehr zu haltende Kranke fast vollständig geheilt die Klinik.

Die Wirkung der Punction war in diesem Falle eine sehr günstige und hat, bei der sonst gefährlichen doppelten Pleuritis mit bedeutendem Erguss und bedrohlicher Athemnoth, relativ rasch eine günstige Entscheidung herbeigeführt. Auch hier ist am 19. Tage mitten im acuten Verlaufe, bei noch zunehmender Entzündung mit gutem Erfolge operirt worden.

21) Ein 27jähriger Müllergeselle erkrankt nach früherer guter Gesundheit, eine Brustentzündung 1864 abgerechnet, am 12. Februar 1873 an linksseitiger Pleuritis mit intens febrilem Beginn und zeigt bei seinem Eintritt in die Klinik am 15. bereits ausgedehnten Erguss, dabei blutige Sputa, oberflächliches Knisterrasseln nach hinten, Cyanose und nicht unbeträchtliche Athemnoth. Das Fieber dauert fort, Morgens 38,5° und drüber, Abends bis 40° und mehr, mit beschleunigtem Puls (100—108) und 36—40 Athemzügen in der Minute. Der Erguss steigt in den nächsten Tagen bis über die Spina scapulae und nach vorn bis zur 3. Rippe, der halbmondförmige Raum ist ganz ausgefüllt; das Herz rückt immer weiter nach rechts hinüber. Am 8. Tage hört man pericarditisches Reiben, und nun tritt Pericarditis mit rasch zunehmendem Erguss immer deutlicher hervor.

Wegen der immer zunehmenden Athemnoth wird am 22. Februar (10. Tag der Krankheit) mit einem Schuh'schen Troicart von kleinem Kaliber die Punction im 5. Intercostalraum gemacht und werden 1050 Ccm. einer gelben Flüssigkeit entleert. Nach der Operation fühlt sich der Kranke erleichtert. Die Temperatur war am Morgen 37,5°; um 1 Uhr, 2 Stunden nach der Operation 38,3°, am Abend 39°. In den nächsten Tagen mässiges Fieber. Nach 3 Tagen kehrt die Athemnoth anfallsweise ziemlich intens wieder, sonst bleibt der Zustand wenig verändert. In der Nacht vom 25. auf den 26. hat das bereits beseitigte Seitenstechen wieder zugenommen. Die Brustuntersuchung ergiebt am 26. Vormittags an der ganzen vorderen Thoraxwand links lauten, vollen, tympanitischen, bei der percutorischen Auscultation metallischen Schall. Auch die hier hörbaren Rhonchi haben einen ausgesprochenen, metallischen Beiklang. Beim Aufsitzen entsteht unten wieder eine Dämpfung, welche der früheren Dämpfungsgrenze entspricht. Das Aussehen des Kranken ist schlecht, aber sein subjectives Befinden giebt er als gut an, die Athemnoth und der Schmerz haben am Vormittag aufgehört.

Nach sorgfältiger Prüfung der Erscheinungen ergiebt sich, dass es sich nicht um Pneumothorax, sondern um wahrscheinliche jauchige Zersetzung des eitrigen Pleuraexsudats mit Luftentwickelung handelt.

Dies bewegt mich, am 26. Mittags durch einen 2 Zoll langen Schnitt im 6. Intercostalraum die Pleura zu eröffnen, und wird eine grosse Menge mit Luft gemischten, stinkenden Eiters entleert. Die Pleura wird dann mit einer sehr schwachen Carbolsäurelösung ausgespritzt. Gegen Ende des Ausspritzens entfernen sich einzelne flockige, übelriechende Gerinnsel. Ein Lister'scher Verband wird angelegt, ein Lappen in Oel mit $^{1}/_{10}$ Carbolsäure getaucht eingelegt, darüber Staniolpapier mit carbolsäurehaltiger Kreide bestrichen, dann Charpie, Gummipapier und darüber ein zusammenhaltendes Handtuch. Am Abend Ausspritzung mit $1\,^0/_0$ Carbolsäurelösung, wobei wieder viel stinkender Eiter entleert wird. Die Ausspritzung wird durch zwei elastische Katheter gemacht, deren einer dem einfliessenden, der andere dem ausfliessenden Wasser diente; der erste der beiden Katheter wird an die höchste, der zweite an die niedrigste Stelle der Pleura gebracht.

Bei mässig beschleunigtem Puls, mit wenig gespannter Arterie und leichtem, freien Athmen mehrt sich dennoch das Fieber nach dem Schnitt, und ist stets Abends die Wärme bedeutend erhöht, 40° und drüber, Morgens dagegen 38°—38,5°, selbst vorübergehend normal. Durchschnittlich zeigen die zweistündlichen Tagesmessungen nach dem Schnitt das Maximum um 1 Uhr und zwar oft um 1°—1,5° höher als Abends. Auch die Unterschiede zwischen je 2 Messungen sind oft bedeutend. In den nächsten vierzehn Tagen nach der Operation ist das Wärmemaximum oft über 40. Der üble Geruch des Eiters besteht hartnäckig fort. Die Menge beträgt ungefähr 160 Ccm. täglich. Anfangs März ist der Morgeneiter noch übelriechend, der Abends nicht mehr. Das subjective Befinden ist gut, Appetit vorhanden, Urin in mässiger oder geringer Menge, oft nur 800—1000 Ccm. in 24 Stunden, uratreich mit vielem Sediment. Das pericarditische Reiben am Herzen besteht fort. Das Fieber mindert sich allmälig, Morgens normal, bis 38 und etwas drüber, Abends 39°—39,5°, zeitenweise merklich höher. Der Puls immer über 100, dikrotisch, Athmen 32—36 in der Minute. Im März geht es allmälig besser, der üble Geruch tritt nur noch zeitenweise auf. Jod- und Jodkalilösung wird nun zur Ausspritzung genommen (0,5 von jedem auf 1000 Th. Wasser). Die braune Carbolfärbung des Urins hat mit den Carboleinspritzungen aufgehört. Zu Einspritzungen werden 2 Nelaton'sche Katheter, vorher in Carbolsäurelösung liegend, benutzt und so in die Watte gehüllt, dass die Luft durch sie filtriren muss.

Trotz aller Cautelen kommt in der zweiten Hälfte des März immer der üble Geruch wieder und der Kranke fängt an, trotz seiner subjectiven Euphorie, mager und schwach zu werden und elend auszusehen. Analeptische Kost und Gebrauch der besten Tonica hin-

dern dies ebensowenig, wie die regelmässige Reinigung und Entleerung des Pleurainhalts und der gute Appetit des Patienten. Dabei nie Zeichen von Tuberculose; zeitenweise etwas Durchfall. Weigert, mein Assistent, welcher den Kranken mit der grössten Sorgfalt täglich 2mal ausspritzt und verbindet, sucht nun die eindringende Luft noch dadurch zu desinficiren, dass der luftführende Katheter mit einer Spritzflasche in Verbindung gebracht wird, deren Grund mit einer Carbolsäurelösung 1:10 gefüllt ist; später wird die angesogene Luft durch hypermangansäure Kalilösung desinficirt. Die Eitersecretion nimmt nun ab und wird vorübergehend geruchlos, aber Fieber und Allgemeinbefinden bessern sich nicht. Die Abendwärme schwankt in dem letzten Drittel des Monats zwischen 39°, 39,5 selbst 40°, ja 40,6° einmal, während Morgens die Wärme 38° nur ausnahmsweise und nicht bedeutend übersteigt. Ich übergehe die Details der stets sorgfältig angestellten physikalischen Untersuchung, da sie sonst die Beobachtung zu sehr verlängern würden.

In der zweiten Woche des April collabirt der Kranke sichtlich, ist oft soporös, hat hohes Fieber, Abends über 40°, zeitenweise blande Delirien und zeigt nun auch eine rechtsseitige Pleuritis; auch wird der Eiter wieder sehr übelriechend. Am 13. April Abends stirbt der Patient, nachdem im Laufe des Tages die Temperatur von 39,5° auf 36,1° heruntergegangen war.

Die Obduction zeigt die Thoraxfistel bereits zum Theil vernarbt; in der rechten Pleurahöhle 1500 Ccm. eitriger Flüssigkeit mit Fibringerinnseln. Das Herz ist mit dem Herzbeutel durch leicht lösliche fibrinöse Auflagerungen verklebt, seine Musculatur ist welk und schlaff. Beide Lungen sind durch frische und ältere Adhärenzen, besonders in ihren oberen Theilen verklebt. Links scheidet eine derbe, schwartige Masse auf der Lunge den oberen adhärenten Brusttheil von dem unteren mit der Luft communicirenden. Dieser Theil der Pleurahöhle ist überall von frischem, rothem Granulationsgewebe in der Dicke von 5—8 Mlm. bedeckt und enthält wenig jauchige Flüssigkeit. Beide Lungen, besonders die linke stark comprimirt, wenig lufthaltig, zum Theil ödematös, nirgends entzündliche oder tuberculöse Heerde, noch Spur von Pneumothorax bietend. Das verklebende Bindegewebe ist sulzig stark aufgequollen. Die Bronchialschleimhaut ist geschwellt, geröthet, sonst unverändert.

In dem sonst blutleeren Gehirn findet sich ein kaum erbsengrosser Abscess über dem Eingange ins Unterhirn links. Leichte Trübung der Rinde der Nieren. Die gesund aussehende Leber zeigt kleinzellige Wucherungen um die Gefässe.

Dieser Fall ist von grossem Interesse. Eine rasch zunehmende

Pleuritis sinistra mit Pericarditis zeigt in 10 Tagen eine so bedeutende Höhe des Ergusses und eine solche Athemnoth, dass der Bruststich nothwendig wird. Die entleerte Flüssigkeit ist eitrig. Vier Tage später wird durch die Wahrscheinlichkeit der Eiterzersetzung der Brustschnitt nothwendig. Trotz der grössten Mühe, die Qualität des meist übelriechenden Eiters zu verbessern, dennoch stets mehr jauchendes Pleurasecret, hohes Fieber, Verfall der Kräfte und lethaler Ausgang nach 2monatlicher Dauer, dabei nirgends Tuberculose, zuletzt noch rechtsseitige Pleuritis und ein kleiner, erbsengrosser Hirnabscess. War hier zwar der operative Eingriff erst durch den Stich, dann durch den Schnitt nothwendig, so kann man sich doch darüber keine Illusion machen, dass die Pleuritis allein Grund des lethalen Ausgangs war, wiewohl man hier den Schnitt und die Nachbehandlung nicht zu sehr beschuldigen darf, da gerade die Verjauchung des Pleurainhalts den Schnitt zur dringenden Nothwendigkeit gemacht hat. Auch den Bruststich kann man nicht beschuldigen, zur Eiterzersetzung in der Pleurahöhle beigetragen zu haben, da er durch einen vollkommen die Luft abschliessenden Schuh'schen Troicart, noch dazu kleinen Kalibers gemacht worden war und durchaus kein Zeichen von Lufteintritt nach der Punction bestand. Die so sorgsam geleitete Nachbehandlung hätte, wenn es möglich gewesen wäre, eher den Tod verhüten können.

22) Ein 24jähriger Tischlergeselle, früher gesund, wurde am 25. Dezember 1871 von den Pocken befallen, welche leicht und gutartig verliefen. Schon damals hustete er und hatte starken Auswurf. Am 19. Januar beginnt eine intens febrile linksseitige Pleuritis. Seitenstechen, quälender Husten, zunehmende Athemnoth und anhaltender Durchfall veranlassen den Kranken, sich am 29. Januar in die Klinik aufnehmen zu lassen. Die Untersuchung ergiebt einen fast die ganze linke Brusthöhle einnehmenden pleuritischen Erguss und eine Pericarditis mit weit nach rechts hinüberreichender Dämpfung und Reibegeräusch. Das Fieber ist intens, Abends über 40°, Puls 120—130; sehr hochgradige Athemnoth mit quälendem Husten. Bei der Dringlichkeit der Erscheinungen wird am 6. Februar (19. Tag der Pleuritis) zuerst eine Probepunction und dann, da sie ein eitriges Exsudat ergab, der Brustschnitt im 7. Intercostalraum zwischen Axillar- und Mamillarlinie gemacht. Die Rippen waren selbst hier einander sehr genähert und so kommt in Folge einer arteriellen Verletzung eine bedeutende Blutung, welche dadurch gestillt wird, dass ein Charpiebausch knopfförmig nach unten zusammen gebunden, an den oberen Wundrand angepresst und der äussere Theil des Charpiebausches mit Heftpflaster fixirt wird. Aus der grossen Schnittwunde entleert sich eine beträchtliche Menge eitriger, mit vielen und grossen Fibringe-

rinnseln gemischter Flüssigkeit. Trotz des nicht unbeträchtlichen Blutverlustes ist die Erleichterung bedeutend. Die Pleurahöhle wird nun mit einer schwachen Karbolsäurelösung ausgespritzt, ein in Oel mit $^1/_{10}$ Carbolsäure getauchtes Läppchen in die Wunde eingeführt und mit Charpie, Watte und Gummipapier verbunden. Die Wärmecurve, welche Anfangs steil remittirend war und hohe Abendtemperaturen bot, zeigt vom Tage der Operation an während 14 Tagen eine bedeutende Ermässigung des Fiebers, des Morgens subnormale Wärme, Abends 37,5—38. Die desinficirenden Einspritzungen werden fortgesetzt. Der Kranke fühlt sich trotz des geringen Fiebers sehr schwach und hustet viel. Der Eiter wird allmälig dicklich, hat aber doch ab und zu einen üblen Geruch.

Am 20. Februar zeigt sich auch rechts pleuritisches Reiben mit Schmerz; gleichzeitig erhöhtes Fieber; hiezu kommen am 26. noch blutige Sputa. Die rechtsseitige mehr fibrinöse Pleuritis hört bald auf, aber dennoch bleibt das Fieber hoch, besonders Abends, und der bereits früher bestehende Verdacht auf Lungentuberculose gewinnt immer mehr an Wahrscheinlichkeit; in beiden Spitzen werden klingende Rasselgeräusche zahlreicher, dabei magert er sehr ab, hat Nachtschweisse, und bei häufigem, sehr lästigem Husten viel schleimigeitrigen Auswurf. Mitte April treten Anasarca und Albuminurie auf. Als Injectionen in die Pleura waren nach der Carbolsäurelösung die von hypermangansaurem Kali und die von Jod und Jodkali angewendet worden. Die Tonica innerlich, besonders Chinadecoct, die beste analeptische Kost vermögen nicht, den zunehmenden Marasmus und Hydrops zu bekämpfen, und so stirbt er in äusserster Erschöpfung den 10. Mai, 4 Monat nach Beginn der Pleuritis. Die Obduction zeigt ausser dem Empyem und der geheilten Pericarditis Tuberculose in beiden Lungen, Granulationen, grössere Heerde, Hohlräume etc. und endlich noch deutliche, wohl erst in der letzten Zeit entwickelte parenchymatöse Nephritis.

Auch in diesem Falle ist die Punction und der Schnitt bereits in der dritten Woche der Krankheit gemacht worden und zwar mit grosser Erleichterung der lebensgefährlichen Athemnoth. Die wohl schon vorher bestehende Lungentuberculose hat sich, trotz des günstigen Verlaufes der Eiterung der Pleura rasch entwickelt, Nephritis kam noch hinzu, und so erlag der Patient nach 4monatlicher Krankheit. Ich glaube nicht, dass wiederholte Punctionen einen besseren Erfolg gehabt hätten, wiewohl es wahrscheinlich ist, dass sie ziemlich ebenso viel geleistet haben würden, wie der Brustschnitt und die Ausspritzungen.

23) Ein 41jähriger Mann hustet seit 9 Monaten, ist seit dieser Zeit mager geworden und hat seit 3 Monaten alle Zeichen einer

linksseitigen Pleuritis mit bedeutendem Erguss. Am 3. Juli 1863 kommt er mit diesem grossen Ergusse in die Klinik und klagt, bereits sehr heruntergekommen, über äusserste Athemnoth, bei hohem Fieber und bereits bestehenden Zeichen von Spitzentuberculose. Wegen der Dringlichkeit der suffocatorischen Erscheinungen wird sofort der Bruststich im 6. Intercostalraum links gemacht und werden 4000 Ccm. einer eitrigen Flüssigkeit entleert. Während des Ausfliessens heftige Schmerzen, welche bald nachher aufhören. Grosse Erleichterung. Nach der Punction ist die Temperatur 38,2, am anderen Tage 37,4 und nun bleibt der ganze Juli sehr gering febril; auch tritt reichliche Diurese ein. In der zweiten Hälfte des Juli nimmt der Erguss wieder rasch zu, metallische Phänomene treten mit den Zeichen des Pneumothorax Ende Juli ein, die Athemnoth wird wieder bedeutender und so wird am 5. August die Punction wieder nothwendig und werden 4000 Ccm. übelriechender eitriger Flüssigkeit entleert. Die Erleichterung ist nur eine vorübergehende, die Athemnoth tritt paroxysmenweise intens auf, die Brusthöhle füllt sich wieder und werden am 28. September wieder 2500 Ccm. dick eitriger Flüssigkeit entleert. Nach der Operation grosse Aufregung, quälender Husten, welche bald dem Morphium weichen. Anasarca, Ascites, Durchfall erschöpfen bei fortschreitender Tuberculose den Patienten, welcher am 4. October, 5 Monat nach Beginn der Krankheit stirbt. Bei der Leichenöffnung finden sich ausser Empyem und mässiger fibrinöser Pericarditis, Pneumothorax, Tuberculose beider, besonders der rechten Lunge, Darmgeschwüre, Infiltration der Mesenterialdrüsen, Ascites und Fettleber.

Dieser Fall gleicht in vieler Beziehung dem vorhergehenden, und ist derselbe durch 3malige Punction, der andere durch den Bruststchnitt behandelt worden. Ein merklicher Unterschied des Verlaufs ist zwischen beiden kaum zu constatiren, nur war im letzteren Pneumothorax eingetreten, welcher im ersteren gefehlt hat.

24) Ein 21jähriger Arbeiter, dessen Vater an der Schwindsucht gestorben ist, ist bis zum 30. September 1872 gesund gewesen. An diesem Tage setzte er sich einer Erkältung aus, bekam aber erst am 4. Oktober einen Schüttelfrost, mit Seitenstechen rechts, vielem Husten und so kommt er am 6. in die Klinik. Man constatirt einen grossen rechtsseitigen Erguss bis zur 4. Rippe nach oben, mit Ausweitung, Verdrängung nach links und intenser Bronchitis. In den nächsten Tagen steigt noch der Erguss und die Athemnoth nimmt einen sehr bedenklichen Charakter an. Trotzdem dass am 12. ein Erysipelas faciei erscheint, machen doch Cyanose und grosse Athemnoth die Punction nothwendig, und so werden durch einen Reybard'schen Troicart in dem 6. Intercostalraum, in der Achsellinie 1500 Ccm. einer offenbar eitrigen Flüssigkeit entleert, welche durch Blutbei-

mischung auch röthlich ist. Die Zellen des Ergusses zeigen noch deutliche amöboide Bewegungen, und bildet sich im Exsudat ein Fibringerinnsel. Ein Furunkel auf dem Kreuzbein stört die sonst vollkommene Ruhe des Kranken, welcher sich sehr erleichtert fühlt. Der Furunkel eröffnet sich nach einigen Tagen. Schon am 17., also am 13. Tage der Krankheit und 5. Tage nach der ersten Operation nehmen, bei steigendem Erguss, Athemnoth und Cyanose wieder einen bedrohlichen Charakter an, und nun wird eine neue Punction gemacht. Da aber nur 350 Ccm. Eiter ausfliessen, wird am andern Tage eine Fistel durch Schnitt im 6. Intercostalraum angelegt, weil in der Nacht die Athemnoth wieder bedeutend zugenommen hatte. Eine grosse Menge eitriger Flüssigkeit entleert sich, zuletzt mit dicken Fibringerinnseln. Nach der Operation Ausspritzung mit Lösung von hypermangansaurem Kali und wegen des quälenden Hustens eine subcutane Morphiumeinspritzung. Der furunculöse Abscess reinigt sich, aber am Ellbogen bilden sich 2 neue Furunkeln. In den nächsten Tagen scheint Alles gut zu gehen und werden die Ausspritzungen regelmässig fortgesetzt; dennoch wird ab und zu der Eiter sehr übelriechend. Das Fieber war Anfangs hoch, dann mässig. Nach der ersten Punction geht die Temperatur um einige Zehntel in die Höhe, fällt wieder am andern Tage. Nach der zweiten Punction geht die Temperatur herunter, nach dem Schnitt wieder in die Höhe, dann nimmt das Fieber einige Tage lang merklich ab, um 7 Tage nach der letzten Operation wieder beträchtlich zu steigen; nun folgen einige hohe Fiebertage, dann mässiges Fieber, und entwickelt sich immer deutlicher eine Pericarditis, welcher die letzte Fiebersteigerung entspricht, der Puls wird klein und unregelmässig, und so stirbt der Kranke 1 Monat nach dem Beginn der Krankheit. Die Endtemperatur beträgt 36,8°.

Bei der Leichenöffnung findet sich das rechtsseitige Empyem, nach oben alte Adhärenzen. Ausser der Verdichtung der rechten Lunge in den Lungen nichts Abnormes. Frische eitrige, fibrinöse Pericarditis mit etwa 200 Ccm. eitrigen Ergusses, grosse schlaffe Milz, hämorrhagische Enteritis.

Es handelt sich in diesem Falle um einen jungen, kräftigen Mann, bei welchem die sehr früh gemachte Punction bereits ein eitriges Exsudat constatiren lässt. Bald nach der ersten macht die wieder steigende Athemnoth eine zweite Punction nöthig, durch welche wenig Flüssigkeit entleert wird. Der nun gemachte Schnitt scheint Anfangs guten Erfolg zu haben, dann tritt wieder hohes Fieber ein, der Eiter wird zeitenweise übelriechend und nun entwickelt sich secundär eine Pericarditis, welche wahrscheinlich septischer Natur ist und der der Patient nach kurzer Zeit erliegt. Man kann sich die Frage stellen,

ob nicht bei wiederholten Punctionen, ohne Schnitt der tödtliche Ausgang hätte vermieden werden können, da es sich um einen jungen, kräftigen, vorher gesunden, nicht tuberculösen Mann handelt. Ich muss gestehen, dass ich nach meiner Erfahrung mit den Indicationen und der Dringlichkeitserklärung des Brustschnitts immer vorsichtiger werde und finde, dass man gegenwärtig die Häufigkeit dieser Nothwendigkeit übertreibt.

Allgemeine Grundsätze über den operativen Eingriff bei Brustfellentzündung. Wie in der Beobachtungssphäre jedes mit der Wissenschaft fortschreitenden Klinikers, so hat sich auch in der meinigen von Jahr zu Jahr die relative Zahl der operirten Fälle von Pleuritis gemehrt, jedoch habe ich immer gegen die Uebertreibungen protestirt, welche sich auf diesem Gebiete geltend gemacht haben, so gegen die zu häufig und oft ohne jede Nothwendigkeit gemachte Punction bei Pleuritis am Ende der vierziger und in den ersten fünfziger Jahren in Frankreich; so gegen die jetzt herrschende Tendenz der viel zu ausgedehnten Verallgemeinerung des Brustschnitts.

Werfen wir zuerst einen Blick auf einige direkte Ergebnisse der von mir beobachteten Fälle, so finden wir vor Allem bei beiden Geschlechtern die gleiche Häufigkeit der Operation im Verhältniss zu den Unterschieden der relativen Frequenz der Pleuritis überhaupt bei Männern und Frauen. Die Kindheit ist in meinen Beobachtungen wenig vertreten; indessen zeigen gerade die französischen Documente von Trousseau und seinen Schülern aus den französischen Kinderhospitälern, wie häufig auch bei ihnen der operative Eingriff nothwendig wird. Die grösste Häufigkeit der Operationen findet sich zwischen dem 20. und 35sten, mit dem ausgesprochensten Maximum zwischen dem 20. und 25. Jahre; diese sind noch zwischen 35—45 nicht selten nothwendig, während dies im höheren Alter viel seltener der Fall ist. Dem Sitze nach bieten meine 24 Fälle 14mal linksseitige, 8mal rechtsseitige und 2mal doppelte Pleuritis; so dass durchschnittlich die Operation für linksseitige Pleuritis doppelt so häufig gemacht werden muss, als für rechtsseitige. Diese Proportion übersteigt noch das der relativen Häufigkeit auf der einen oder andern Seite und hat wohl zum Theil in der oft merklichen Verdrängung des Herzens seinen Grund. Aran hat behauptet, dass nach der Operation rechtsseitiger Pleuritis häufiger Tuberculose der Lungen entsteht, als nach der linksseitiger. Dem widersprechen meine eigenen Erfahrungen und Analysen, fremder Beobachtungen, und ist überhaupt Lungentuberculose nach gemachter Operation, wenn sie nicht vorher bereits bestand, durchaus selten.

Der Natur des Ergusses und dem Ausgange nach sind meine Ergebnisse folgende:

1) seröse Ergüsse.

Geheilt — in 3 Wochen, $2^1/_2$ Monat, 3 Monat, 4 Monat, — 5 Monat, vom Beginn der Krankheit an gerechnet	5	8 Fälle
Gebessert — 2 nach 6 Wochen, beide fast geheilt,	2	
Ungeheilt — nach 4 Punctionen in $2^1/_2$ Jahren .	1	

2) Eitriger Erguss.

a) Durch Stich operirt.

Geheilt, — 1 nach 9 Monat, 1 nach 1 Jahre . .	2	6 Fälle
Gebessert, — 1 Fall mit 4 Punctionen in 3 Jahren, ein anderer mit 2 Punctionen in 5 Monaten, zu gleicher Zeit mit Einspritzungen behandelt (Letzterer später an Tuberculose gestorben.) .	2	
Gestorben, — 1 bereits Tuberculöser nach $1^1/_2$ Jahren nach mehrfachem Stich und langer Behandlung mit Ausspritzungen, ein Anderer nach 3maliger Punction in fünf Monaten, ebenfalls mit Lungentuberculose	2	

b) Durch Brustschnitt operirt.

Geheilt	0	4 Fälle
Gebessert, — Ein Kranker, welcher nach $2^1/_2$ Monaten in befriedigendem Zustande mit einer Brustfistel das Hospital verlässt	1	
Gestorben, — Ein Kranker nach 1 Monat, welcher zuerst punctirt und dann geschnitten und mit desinficirenden Ausspritzungen behandelt worden war, und welcher septicämisch an Pericarditis starb; ein zweiter Fall, welcher erst punctirt und dann geschnitten wurde, und trotz desinficirenden Ausspritzungen nach 2 Monaten starb; ein Kranker, welcher durch Schnitt behandelt und sehr erleichtert wurde, aber 4 Monat nach dem Beginn an Tuberculose starb	3	

c) Durch Eröffnung eines oder mehrerer Pleuraabscesse (Empyema necessitatis) behandelte Patienten.

Geheilt, — 1 nach 6 Monaten und 1 nach 3 Jahren	2	6 Fälle
Gebessert, — 1 nach 4 und 2 nach 18 Monaten	3	
Gestorben, — 1 nach 1 Jahr	1	

Totalsumme 24 Fälle.

Nicht minder interessant ist für meine Beobachtungen die Zu-

sammenstellung für sämmtliche Fälle des Zeitpunktes, in welchem die erste Operation nothwendig wurde. Die Analyse ergiebt Folgendes:

1 Woche	1			15
2 »	6	13		
3 »	7			
4 »	1			
6 »	3			9
2 Monat	2			
3 »	2			
4 »	1			
7 »	1		1	
	24			

Diese Zusammenstellung, welche auch mit meinen anderweitigen statistischen Untersuchungen übereinstimmt, zeigt, dass am häufigsten Pleuritis in dem acuten, demzunächst in dem subacuten und viel seltener in einem späteren Stadium den ersten operativen Eingriff nöthig machte. Freilich verläuft Pleuritis, wenn auch in früherer Periode operirt, nicht selten schleichend und chronisch. Ohne hierauf näher einzugehen, scheint also die erste Operation im Laufe des ersten Monats häufiger dringlich zu sein, als im zweiten, in diesem häufiger, als im dritten, in den ersten 3 Monaten aber merklich häufiger, als später. Die nicht wenigen Ausnahmen von dieser Regel, welche die Casuistik im grossen Ganzen bietet, stossen dieselbe nicht um.

Indicationen für die Operation.

Vor Allem ist hier die Dringlichkeit derselben zu erörtern. Diese besteht bei andauernd grosser Athemnoth, besonders wenn sie, der Venäsection und dem Opium widerstehend, hauptsächlich durch die rasch zu Stande gekommene Massenhaftigkeit des Ergusses bedingt, Asphyxie oder plötzlichen Tod befürchten lässt, — ein leider unter diesen Umständen nicht seltenes Vorkommen, wenn nicht zur rechten Zeit operativ eingeschritten wird. Besteht neben der hochgradigen Athemnoth Organverdrängung, besonders bedeutende Hervordrängung nach rechts bei linksseitigem grossem Ergusse, so mehren die dadurch gesetzten Circulationshemmnisse erfahrungsgemäss noch die schlimmen Wirkungen der Athmungsinsufficienz, und machen daher umsomehr die Indication für operatives Eingreifen zu einer wahren Frage von Leben oder Sterben. Hier kommt es nicht darauf an, ob es sich um eine primitive oder um eine secundäre Pleuritis handelt, denn nach Scharlach z. B. kommen gerade nicht selten jene rasch zunehmenden Ergüsse vor, welche mit plötzlichem und unerwartetem Tode endigen, wenn nicht zur rechten Zeit die Brusthöhle entleert wird. Ja selbst bei schlechtem und tief gestörtem Allgemeinbefinden muss bei Dringlichkeit und Gefahr sofort operirt werden. Hiervon machen unter

den chronischen Zuständen weder Tuberculose noch Nephritis, noch ein organischer Herzfehler, noch sonst ein tief eingreifendes Leiden Ausnahme; ebensowenig die rasche Gefahr des Pneumothorax oder des schnell umfangreichen Eiterergusses der Pyämie, und sprechen eine ganze Reihe von Erfolgen zu Gunsten der so gefassten Indicationsstellung.

Wie früh schon bei suffocatorisch-asphyktischer Gefahr die Operation nothwendig werden kann, beweist einer meiner Fälle, in welchem am 4. Tage der Bruststich eine indicatio vitalis erfüllte. Interessant ist, dass diese Dringlichkeit bereits lange vor Anwendung der Auscultation von dem grossen van Swieten erkannt worden ist, wie dies unleugbar aus der folgenden Stelle hervorgeht: »Certum quidem est paracentesim non tollere causam morbi, sed a praesenti suffocationis periculo liberat aegrum sicque tempus et occasio datur ut causam morbi efficaci medela aggredi liceat.« (Van Swieten, Commentar. t. IV. p. 135.) Ganz in ähnlichem Sinne spricht sich auch Laennec aus, welchem man mit Unrecht den Vorwurf macht, sich dieser Operation gegenüber mehr lau und ablehnend verhalten zu haben. Ich citire, um die Bereitwilligkeit Laennec's, bei richtiger Diagnose früh zu operiren, zu begründen, die folgende Stelle: »Les moyens que j'indique permettant de reconnaître la maladie dans tous les cas, et d'opérer beaucoup plus tôt, sauveront certainement plusieurs malades qui l'on eût sans eux abandonné à une mort certaine.« (Laennec op. cit. T. II. p. 391.)

Ich komme hier noch einmal auf die Thatsache zurück, dass vorübergehende und hochgradige Dyspnoë allein kein hinreichender Grund für operatives Einschreiten ist, da dieselbe auch bei mässigen, selbst geringen Ergüssen vorkommen und durch individuelle Prädisposition, durch grosse Nervosität, durch bereits bestehendes Emphysem sehr gesteigert sein kann. In solchen Fällen versuche man immer erst die Sedativa: Opiumpräparate, subcutane Morphiumeinspritzungen, Chloralhydrat etc., und gewöhnlich geht dann die Athemnoth ohne weitere Folgen vorüber. Die Dyspnoë hat daher nur einen operativen Indicationswerth, wenn sie andauernd, wiewohl hochgradig noch im Zunehmen ist, und nachweisbar hauptsächlich durch die Grösse des Ergusses bedingt ist.

Von den beiden Elementen: intense und andauernde Dyspnoë einerseits und grosser, rasch entstandener Erguss andrerseits ist der letztere übrigens viel mehr die Hauptsache, als erstere, und die Erfahrung lehrt, dass die raschen und plötzlichen Todesfälle bei acuter und subacuter Pleuritis gerade nicht selten auch in Fällen eintreten, in welchen ein sehr grosser und rasch entstandener Erguss bei mässiger, ja selbst bei in der Ruhe ganz erträglicher Dyspnoë besteht. Auch

ist in solchen Fällen der mehr synkopale Tod, der unerwartete Stillstand des Herzens häufiger Ursache des Todes, als suffocatorische Asphyxie, bei welcher selbst sonst operationsscheue Aerzte viel eher zum Bruststich greifen. Ich halte also diese mittelbare Indicatio vitalis eines rasch entstandenen protrahirten Ergusses mit bedeutender Organverdrängung für noch wichtiger und häufiger, als die unmittelbare bei drohender Asphyxie. Ich habe bereits anderweitig erwähnt, dass ich selbst 4 derartige Fälle erlebt habe, wenn ich einen fünften Fall abrechne, in welchem bei complicirender, acuter Tuberculose die Plötzlichkeit des Todes dem grossen Erguss zugeschrieben werden musste. Ich habe mit meinen 4 Fällen noch 10 andere plötzlichen Todes bei acuter und subacuter Pleuritis analysirt, welche bei Lacaze-Duthiers zusammengestellt, französischen Autoren, Chomel, Requin, Tardieu, Rostan, Piorry, Pidoux, Bricheteau, gehören. Von den 14 Fällen kommen 10 auf Männer, 4 auf Frauen. Während nur 4 Fälle bis zum 40sten Jahre vorkommen, zeigt das Alter von 40—50 Jahren allein 8 Fälle, und das von 50—70 noch 2, so dass also in der zweiten Lebenshälfte und mit zunehmendem Alter die Gefahr des unerwarteten Todes und somit die nothwendige Häufigkeit des operativen Eingreifens zunimmt. Die Bestimmung der Zeit des Todes weist die Seltenheit des unerwarteten, plötzlichen Endes in der ersten Woche (1 Fall), die grössere Häufigkeit vom Beginn der 2. bis zu Ende der 4. (5 Fälle), die grösste Häufigkeit zwischen 4—6 Wochen (7 Fälle) nach, während nur 1 Fall noch in der 7. Woche vorkommt.

Die Gefahr des Ergusses hängt also nicht von der Massenhaftigkeit allein ab, sondern auch von seiner Dauer, so dass also ein grosser, comprimirender und verdrängender Erguss um so mehr zu dem operativen Einschreiten drängt, je mehr bereits seine nachtheilige Wirkung wochenlang gedauert hat. Hat die Dauer bereits 2 Monate erreicht, so kommen zwar andere Todesursachen mit steigender Häufigkeit hinzu, aber plötzlicher Tod wird zur seltenen Ausnahme. Auch die Todesart jener 14 Fälle ist belehrend. In $^2/_7$ nur war das Ende ein rasch suffocatives, und zwar nach vorher mässiger Athemnoth; in fast ebenso viel Fällen war der Tod plötzlich und unerwartet, nach vorher merklicher, aber nicht excessiver Athemnoth, in den übrigen Fällen aber war der Tod rein synkopal und durch den sonstigen Verlauf nicht vorher zu sehen; nur einmal waren dem Tod in der Ohnmacht 2 gefährliche synkopale Anfälle vorhergegangen. In 2 der 14 Fälle war die Punction gemacht worden, in dem einen trat der Tod später unerwartet und unerklärt ein, in dem zweiten suffocativ an dem Tage, an welchem die nothwendig gewordene, zweite Punction gemacht werden sollte.

Das einzige, wenn auch vielleicht nicht ganz constant wirksame Mittel, um den plötzlichen und unerwarteten Tod bei acuter und subacuter Pleuritis zu verhüten, ist also die früh und zur rechten Zeit gemachte Operation.

Ich begreife nicht, wie selbst die, welche mit Recht für die viel grössere Häufigkeit der Operation eintreten, den Satz haben aufstellen können, dass man gerade bei acuter Pleuritis mit der Operation sehr vorsichtig und zurückhaltend sein müsse. In Krause und Wintrich ist dieser Satz direct ausgesprochen; indessen gerade die Kritik Krause's, dessen Arbeit über Empyem ich sonst sehr hoch schätze, ist in Bezug auf das Nichtoperiren acuter Fälle eine höchst mangelhafte, ungenügende, auf relativ unzureichendem und unvollständig berichtetem Material beruhende. Die Analyse meiner 24 eigenen Beobachtungen weist nach, dass 15mal die erste Operation in den ersten 4 Wochen und hiervon 13mal in der 2. und 3. Woche gemacht worden ist, 8mal zwischen 6 Wochen und 4 Monaten und nur 1mal später. Nun existiren freilich Fälle späterer Operation in der Wissenschaft in hinreichender Zahl und es würde mir nie einfallen, die Operation deshalb zu widerrathen, weil ein Erguss schon lange bestanden hat. Aber, so wie die Gefahr des Todes in den ersten 6 Wochen am grössten ist, so erweist sich auch thatsächlich, dass gerade in diese Zeit ein grosser Theil der erfolgreichen Operationen fällt. Ganz besonders gilt dies vom Stich, welchen ich, bei Abschluss der Luft, für einen ebenso hoch nützlichen wie unschädlichen Eingriff halte.

Die Irrlehre, dass bei exsudativer Pleuritis eine Phase häufig eintritt, in welcher die Entzündung aufgehört hat, aber ihr Produkt als hauptsächliches Krankheitselement noch fortbesteht, hat sich gerade während der blühendsten Fortschritte der pathologischen Anatomie eingebürgert. In Frankreich wurde sogar von manchen Seiten der Erguss bei acuter Pleuritis als nicht mehr entzündlicher, acuter Hydrothorax bezeichnet. Freilich ging diese Nomenclatur von sonst sehr verdienstvollen Männern, wie Trousseau, Pidoux aus, welche aber neben sonstiger hoher praktischer und wissenschaftlicher Befähigung gegen die seit Broussais, Laennec, Andral, Louis etc. herrschende, organicistische Richtung als Vitalisten Parteistellung nahmen. Gegenwärtig ist glücklicherweise die Biologie der Inbegriff physikalischer und chemischer Gesetze, und kann man sich eigentlich eine andere als biologische Grundrichtung in der Medicin und in der Klinik gar nicht mehr denken. Aus ganz andern Gründen hatte sich aber auch in Deutschland die Trennung zwischen Pleuritis und nicht mehr entzündlichen Pleuraergüssen geltend gemacht, und

haben selbst meine Assistenten oft zwischen Pleuritis und Exsudatum pleurae im Titel der Beobachtungen von Pleuritis einen Unterschied gemacht, selbstverständlich Hydrothorax ganz ausgeschlossen. Der Hauptgrund dieser Irrlehre liegt darin, dass man durchschnittlich weder die anatomische Geschichte der Pleuritis noch die ihres Wärmeganges hinreichend genau kannte. Nur durch meine langjährige Erfahrung bin ich im Stande gewesen, eine hinreichende Zahl von Fällen primitiver Pleuritis zu obduciren, um ihre anatomische Geschichte, welche sich experimentell nur sehr fragmentarisch darstellen lässt, gründlich kennen zu lernen. Das Ergebniss dieser Forschungen aber ist: dass, so lange ein grosser Erguss auch bestehen mag, entzündliche Reizung ihn stets begleitet. Die genetische Geschichte der dicken Schwarten beweist, wie viel gefässreiche, häutige Schichten auf einander gefolgt sind, bevor sich jenes starre, selbst später vererdende Narbengewebe gebildet hat. Gerade beim chronischen Erguss findet man nicht blos an frischen, sondern auch an erhärteten und gefärbten Präparaten neben Narbenschrumpfung so vieles zellenreiches Granulationsgewebe, dass neben Entzündungsresiduen active Entzündungsprodukte auch noch nach vielen Monaten aufgefunden werden. Interessant ist auch in dieser Beziehung das Studium der Rippen bei der Pleuritis. Wenig und unbedeutend verändert in der acuten Form, zeigen sie gerade in der subacuten und chronischen jene üppige, osteoplastische Periostitis, in Folge welcher die entzündliche Knochenneubildung mit ihrer prismatischen Form zuletzt viel bedeutender sein kann, als die ursprünglichen Rippen, und erst nach Jahren verfallen diese costalen Entzündungsprodukte der Osteoporose. Hat freilich, was ja in glücklichen Fällen die Regel ist, die Entzündung ganz aufgehört, dann werden auch gewöhnlich ihre Produkte zum grossen Theil resorbirt und der einsinkende Thorax füllt die durch Lungenschrumpfung entstandene Lücke aus. In solchen Fällen ist entweder keine Operation mehr nöthig, oder nur, wann bei geheilter Entzündung die Resorption gar nicht oder nur unvollständig zu Stande kommt. Solche Fälle aber bieten unter dem vorliegenden Material der Operationsfälle überhaupt, besonders was die erste Operation betrifft, durchaus die Minorität.

Zeigt nun die anatomische Untersuchung zu allen Zeiten die Wandungen der grossen Höhlen, welche einen umfangreichen Erguss einschliessen, entzündet, so spricht auch die klinische Beobachtung ganz für diese Anschauung. So lange ein grosser Erguss besteht, ist immer ein thermometrisch wahrnehmbares, schleichendes Fieber vorhanden, welches, nachdem es früher bedeutender war, am Morgen geringgradig sein oder fehlen und auch am Abend durchschnittlich 38,0—38,5 möglicherweise nicht übersteigen kann. Nur wenn das Fieber andauernd

geschwunden ist, steht die allmälig vollständige Resorption des Ergusses und die Heilung der Entzündung ohne Operation in Aussicht. Seitdem in meiner Klinik die Temperatur genau gemessen wird, ist nicht ein Fall in derselben operirt worden, in dem nicht das Fieber bestanden hat, und das Gleiche gilt von anderweitigen Beobachtungen mit Wärmemessung. Will man daher, bevor man den Bruststich macht, abwarten, bis die Entzündung sehr abgenommen oder ganz aufgehört hat, so mehrt man durch diesen theoretischen Irrthum willkürlich und durch schwere Unterlassungsfehler die Opfer der Krankheit. Unwillkürlich erinnert ein solches Verfahren an ein Gesetz in Abdera, nach welchem den Knaben erlaubt war, im Freien zu baden, bevor sie schwimmen konnten. Wird sich vielleicht später herausstellen, dass in der acuten Phase der Brustschnitt, ausser beim Eröffnen eines Pleuraabscesses, nur bei absoluter Dringlichkeit dieses folgenschweren operativen Eingriffs gemacht werden soll, so spreche ich doch für den Bruststich mit Luftabschluss entschieden den Satz aus: dass die acute Entzündungsphase ihn in keiner Weise contraindicirt, wenn die sonstigen Indicationen für ihn existiren. Gerade in der acuten und subacuten Phase pleuritischer Ergüsse feiert der Bruststich seine schönsten Triumphe und giebt dem Arzt die schöne, nicht häufige Gelegenheit, durch seine Wissenschaft und Kunst direkt lebensrettend einzugreifen. Je länger man übrigens bei grossen Ergüssen mit der Punction wartet, je mehr man den schleichenden, atonischen Charakter der Entzündung als Norm für ihre Anwendung nimmt, desto geringer und vorübergehender sind ihre Erfolge, desto häufiger muss dann später der Stich und oft zuletzt noch der Schnitt gemacht werden.

Bei Gelegenheit der Dringlichkeitsoperation haben wir bereits erwähnt, dass ein nicht befriedigendes Allgemeinbefinden keinesweges von der Operation abhalten soll; dieser Grundsatz zieht sich durch die ganze Geschichte der Indicationen des Bruststichs, durch welchen, gerade wenn er früh gemacht wird, nicht selten eine bleibende Difformität verhütet und das Allgemeinbefinden so verbessert wird, dass die ungünstigen Chancen späterer Tuberculose sehr vermindert werden. Die Thatsache, dass nicht selten nach der Punction Anämie und Hydrämie mit Anasarca erst deutlich in den Vordergrund treten, bietet in keiner Weise eine Gegenanzeige, da sie gerade bei durch den Stich erleichterter Resorption schneller und folgenloser verschwinden, als wenn dieser unterlassen wird. Ganz das Gleiche gilt auch von der anerkannt nothwendigen frühen Eröffnung des subcutan fluctuirenden Pleuraabscesses.

Die Verdrängung der Organe bietet nur für das Herz eine direkte Indication der frühen Operation. Während nämlich die des Zwerch-

fells, der Leber, der Milz, des Mediastinalraums weniger bedenkliche Störungen hervorruft, ist dem weit aus seiner Lage verdrängten Herzen die Arbeit nicht nur in Bezug auf das Austreiben des Blutes, sondern ganz besonders auch in Bezug auf das Einströmen des Venenblutes durch die Hohladern, besonders die untere, sehr erschwert, und somit bei der bereits beträchtlichen Athmungsstörung die Möglichkeit des tödtlichen Stillstandes des Herzens sehr gemehrt.

Man mache sich jedoch im Allgemeinen über die definitiven Folgen des Bruststichs nicht zu grosse Illusionen. Er beseitigt gefahrlos eine der Hauptwirkungen der Entzündung; das Wegschaffen des massenhaften Produkts der Pleuritis erleichtert bedeutend die Resorption des zurückbleibenden unter reichlich gemehrter Diurese; die sonstige Behandlung, die stärkende Hygiene können hilfreicher eingreifen, die Heilung kann eine baldige und definitive sein, wovon ich selbst Beispiele erlebt und in den Autoren eine ganze Reihe gefunden habe. In der Mehrzahl der Fälle jedoch kommt der Erguss wieder, wird aber dann nicht selten nach Wochen, nach Monaten resorbirt, während in andern Fällen die Wirkung des Bruststichs eine palliative bleibt und nach längerem Misserfolge zuletzt noch zum Brustschnitt geschritten werden muss.

Daraus, sowie aus der sonstigen klinischen Erfahrung geht hervor, dass man bei mässigem Erguss und nicht dringlichen Beschwerden die Hülfsquellen des Organismus, in Bezug auf die von selbst später zu Stande kommende Resorption, in keiner Weise unterschätzen muss. Ich selbst habe viele Pleuritiker ohne Operation gesund werden sehen, bei welchen lange ein mässiger Erguss mit geringem Fieber stationär zu bleiben schien, um dann in relativ kurzer Zeit abzunehmen und vollständig zu verschwinden.

Ist aber ein Erguss sehr gross und hartnäckig, sind selbst die zwei ersten Monate vorüber, in denen ein rascher Tod zu befürchten ist, so warte man schon deshalb nicht zu lange mit der Operation, weil, je länger der Erguss dauert, desto mehr die Tendenz, eitrig zu werden besteht, was seine Resorbirbarkeit freilich nicht absolut hindert, aber jedenfalls erschwert, da sehr zellenarme Flüssigkeit viel leichter aufgesogen wird, als zellenreiche, und ausserdem der eitrige Erguss viel mehr ulceröse Tendenz zeigt, als der seröse. Hat übrigens ein eitriger Erguss eine zeitlang bestanden, so setzt er der Resorption ein anderes, mächtiges Hinderniss entgegen: die Wandungen der Höhle wandeln sich in eine wuchernde und umfangreiche Granulationsfläche um, welche schleimhautähnlich und sehr gefässreich immer wieder neue Blutflüssigkeit mit Leukocyten austreten lässt, daher auch der ältere Name »Membrana pyogena«. Freilich wandelt auch hier sich mit der Zeit die an Rund- und Spindelzellen reiche Wuche-

rung in Bindegewebe um, die Gefässe verschrumpfen und so ersetzt nach und nach eine nur minimale Lebensvorgänge zeigende Schwarte die grosse Geschwürsfläche. Bei guter Constitution kann der Organismus, die spätere Difformität abgerechnet, dann wieder vollständig gesunden, in andern Fällen entwickelt sich in der lang comprimirten Lunge in Folge von interstitieller Conjunctivitis ausgedehnte Bronchiektasie. In nicht seltenen Fällen aber ist durch die lange Dauer der Pleuraeiterung der Verlauf ein viel folgenschwererer. Erschöpfung und Marasmus, Hydrämie und Hydrops, Tuberculose, Nephritis, Steatose werden zu gefährlichen und das Leben merklich kürzenden Folgen des sich selbst überlassenen eitrigen Ergusses.

Jedes Lebensalter indicirt die Operation, wenn die sonstigen bisher auseinander gesetzten Verhältnisse sie fordern. Aus deutschen und französischen Materialien wissen wir, wie oft schon in früher Kindheit die Operation nöthig wird, und gerade in solchen Fällen sind die Erfolge oft am besten und wird die zurückbleibende Difformität noch am ehesten rückgängig. Auf die Jugend und das mittlere Lebensalter kommen die meisten Operationsfälle; aber gerade mit fortschreitendem Lebensalter werden die raschen Todesfälle häufiger, und ich stelle daher entschieden den Satz auf, dass selbst vorgerücktes Alter bei sonstigen Indicationen durchaus nicht von der Operation abhalten darf. Die öfters gemachten Einwände von der geringen Retractionsfähigkeit des Greisenthorax und von der geringeren Ausdehnbarkeit der Lungen sind, namentlich für letztere, nicht zutreffend. Ich habe mich oft davon überzeugt, sowohl nach eigenen, wie namentlich auch nach fremden Beobachtungen, wie viel grösser in jedem Lebensalter nach der Operation bei mächtigem Inspirationsdruck die Ausdehnbarkeit selbst lange comprimirter Lungen ist. Ist nun auch im höheren Alter eine definitive Heilung durch die Operation schwerer zu erzielen, so liegt darin doch kein Grund, Greise der günstigen Chancen der Operation zu berauben, weil diese geringer sind als im früheren und im jugendlichen Alter.

Es ist eine anerkannte Thatsache, dass eitriger Erguss noch viel mehr die Operation nothwendig macht, als seröser. Es giebt jedoch wenige bestimmte Zeichen, welche, wie der fluctuirende Pleuraabscess, die umschriebene ödematöse Infiltration mit oder ohne Röthung, die Purulenz ausser Zweifel setzen und haben wir gesehen, dass selbst der Fiebergang in dieser Beziehung keinen sichern Anhalt bietet. Gleichviel ob der Erguss serös oder eitrig ist, so muss die Operation, bei sonstigen Indicationen gemacht werden, auch wenn schwere Complicationen existiren, wie Tuberculose, Pneumothorax, Pyämie, gefährliche Puerperalprozesse. So citirt Bartels zwei Fälle, in welchen Empyem bei Wöchnerinnen mit Puerperalfieber durch die Operation

rasch und vollständig geheilt worden ist, und erzählt dann den Fall eines Offiziers, welcher nach einer Amputation Pyämie mit eitriger Pleuritis bekommen hatte und der nach Anlegung einer Thoraxfistel später vollständig genas. Auch hatte bei der zweiten der erwähnten Wöchnerinnen sogar eine Lungenfistel bestanden (Archiv für klinische Medicin, Bd. IV. pag. 299—301). Hierher gehören auch die dritte und vierte Beobachtung Kussmaul's (ibid. pag. 9—23). Der erste dieser beiden Fälle betrifft eine 26jährige Frau mit jauchigem Pyopneumothorax, aus acuter puerperaler, die Lunge perforirender Pleuritis hervorgegangen, bei welcher ein naher und rascher Tod sehr zu befürchten war. Die Operation durch den Schnitt wurde 7 Wochen nach dem Beginn der Pleuritis, fast 3 Wochen nach erfolgter Perforation gemacht, und nach augenblicklicher, sehr bedeutender Erleichterung erfolgte in 5 Wochen dauernde Heilung. Der zweite Fall, die vierte Beobachtung Kussmaul's, betrifft ein 19jähriges, tuberculöses Mädchen mit eitrigem Pleuraerguss nach einer Pneumonie. Bei Zunahme des Exsudats rechts treten in der vierten Woche der Pleuritis multiple Gelenkentzündungen durch Pyämie auf. Nach der Punction mit dem Troicart erfolgt eitrige Zersetzung des Exsudats; nun wird eine Brustfistel angelegt, und werden Einspritzungen mit antiseptischen Flüssigkeiten gemacht. 4½ Monat nach der Operation ist die Fistel vernarbt und die Genesung eine vollständige.

Wenn die Operation durch den Bruststich gemacht worden ist, so muss dieser wiederholt werden, sobald wieder durch andauernde und zunehmende Athemnoth bei von Neuem sehr grossem Ergusse das Leben bedroht wird; alsdann handle man eben so rasch wie das erste Mal. Zögern und Schwanken hat auch hier schon manchen Kranken das Leben gekostet. Muss in immer kürzerer Zwischenzeit eine grosse Menge von eitrigem Exsudat entleert werden, oder bestehen auch nur die geringsten Zeichen jauchiger Zersetzung des eitrigen Exsudats, so muss sofort durch einen grossen Schnitt eine Brustfistel angelegt werden, ein Punkt, auf den wir später zurückkommen werden.

Die Gegenanzeigen der Operation waren noch vor wenigen Decennien viel zahlreicher als die Indicationen; gegenwärtig sind sie viel beschränkter, und kommt bei der Unschädlichkeit des Bruststichs besonders die Frage in den Vordergrund: wann kann man ruhig den natürlichen Verlauf der Krankheit abwarten und beobachten ohne zu operiren? Noch heute gilt dies für die weitaus grösste Mehrzahl der Pleuritiden, und finden sich unter diesen gewiss nicht wenige Fälle serös-eitriger Ergüsse. Nicht nur erfordert ein mässiger, selbst doppelter Erguss bei erträglicher Dyspnoë nicht an und für sich die Operation, sondern selbst grosse Ergüsse, welche bis zur Spina sca-

pulae und bis zur zweiten Rippe hinauf reichen, resorbiren sich nicht selten relativ rasch, und zwar selbst bei gleichzeitiger intenser Bronchitis und Pericarditis. Ja scheinbar hartnäckige, grosse Ergüsse schwinden nach längerer Dauer später nicht selten unerwartet und relativ rasch, freilich dann gewöhnlich mit Einziehung und Difformität des Thorax. Jedoch ist gerade in der subacuten Phase, im zweiten Monate unter diesen Umständen ein unerwarteter Tod bei grossen Ergüssen nicht ganz selten, so dass unter diesen Umständen zwar die Operation bei sonst nicht dringlichen Erscheinungen nicht absolut nothwendig, aber dennoch durch Hinwegnahme der Chancen eines unerwarteten Todes sehr nützlich sein kann. Dagegen empfehle ich entschieden das Abwarten, wenn ein Pleuraerguss sich durch einen Bronchus entleert hat, ohne Pneumothorax zu bewirken. Ich habe eine Reihe derartiger Fälle ohne Operation heilen sehen, und, bildet sich gleichzeitig ein fluctuirender Pleuraabscess, so eröffne man diesen an Ort und Stelle.

Entwickelt sich ein grosser Pleuraerguss als Endphase schwerer, nothwendig lethaler, chronischer Leiden, wie Carcinom, Lebercirrhose, Nierenschrumpfung, Tuberculose im letzten Stadium, so ist meist die Operation nutzlos und nicht nothwendig, da die subjectiven Beschwerden unter diesen Umständen gewöhnlich gering sind. Dauert aber ein derartiger Erguss länger, bedingt er merkliche Erschwerung des Athmens, beschleunigt er durch Organverdrängung den tödtlichen Ausgang, so ist auch hier die Operation zu machen, selbst wenn es sich nur um Hydrothorax handelt, und unbedingt, wenn Pneumothorax existirt. Die vorübergehende Erleichterung und Lebensverlängerung ist auch unter diesen ungünstigen Umständen in Anschlag zu bringen.

II. Ueber die verschiedenen bei pleuritischem Erguss nothwendigen Operationsmethoden und ihre Indicationen. 1. Explorativ-Punction. Sie ist nur selten nothwendig und zwar nur bei zweifelhafter Diagnose, ob es sich um Pleuritis oder um Carcinom der Pleura, Hydatiden etc. handelt. Bei unleugbarem pleuritischem Erguss ist sie bei nicht hinreichender Sicherheit der Wahl der Einstichstelle mitunter zu rathen, da die Fortleitung des Athmens durch den Erguss oft eine so bedeutende sein kann, dass selbst der geübteste Beobachter sich die Frage stellt: ob das hörbare Athmen ein blos fortgeleitetes ist oder nicht. Meist jedoch reicht bei grossen Ergüssen zur vollständigen, lokalen Orientirung der an diesen Stellen fehlende Vocalfremitus, die Ausweitung des Thorax, das Verstrichensein der Intercostalräume, die Verdrängung der Organe, mit einem Wort: die Summe aller objectiven Zeichen hin. Auch ist noch zu bemerken, dass wenn ausnahmsweise mitten

im Erguss gewissermassen inselförmig ein Lungentheil mit der Pleura costalis verlöthet ist, hier das Athmen ein viel schärferes, deutlicheres, oberflächlicheres ist als das durch den Erguss fortgeleitete.

Krause empfahl für die Explorativ-Punction eine hohle Nadel, Middeldorf wandte eine flache zweischneidige an; erstere ist natürlich bei vorhandener Flüssigkeit vorzuziehen; jetzt wird sie allgemein durch die Nadelkanüle der Pravaz'schen Spritze ersetzt, welche auch dem Explorativ-Troicart der Verbandbestecke vorzuziehen ist. Indessen alle diese Instrumente von sehr kleinem Kaliber finden leicht an einer dicken Schwarte Widerstand oder können, bevor Flüssigkeit austritt, durch einen Fibrinpfropf verstopft werden; tritt nun wirklich Flüssigkeit aus, so tritt leicht Luft in die Pleura, wenn das Ausfliessen aufhört oder unterbrochen wird. Ich habe daher für die Klinik einen Schuh'schen Troicart mit Trog machen lassen, dessen Kanüle einen Durchmesser von nur etwa 2 Millimeter hat; diesen wende ich in zweifelhaften Fällen an und dringe alsdann mit zwar kräftigem und continuirlichem Druck aber langsam durch den Intercostalraum hindurch und schiebe die Röhre erst tiefer ein, wenn kein Widerstand besteht; alsdann aber habe ich öfters 1000—1500 Ccm. so entleert und zwar bei vollkommenem Luftabschluss, so dass die Explorativ-Punction eine definitive geworden ist. Für irgendwie sichere Fälle, und diese bilden ja die grösste Mehrzahl, ist diese Kanüle aber zu klein, der Ausfluss zu langsam, und tritt leicht Verstopfung durch ein Gerinnsel ein, welche man freilich durch Einführung einer geknöpften Sonde beseitigen kann.

2) Gewöhnlicher Bruststich. Man besitze vor allen Dingen Troicarts verschiedenen Kalibers: kleinere für Kinder, bei engen Intercostalräumen, grössere für Erwachsene und bei normalem Auseinanderstehen der Rippen; man wähle auch ein weniger grosses Kaliber, wenn man bei sehr geschwächten Kranken die Flüssigkeit langsam entleeren will. Ein mittleres Kaliber von 4—5 Mm. Durchmesser ist in den meisten Fällen gerathen, während in andern Fällen das von 2—3 oder das von 6—7—8 Mm. indicirt erscheinen können. Wenn auch der Luftzutritt beim Bruststich lange nicht so gefährlich ist, wie die, welche weder praktische noch experimentelle Erfahrung hierüber haben, annehmen, so muss doch als allgemeine und unumstössliche Regel gelten, nur bei möglichst vollständigem Luftabschluss zu punctiren. Ich habe zwar in meiner frühesten Praxis ohne Luftabschluss punctirt und selbst bei eitrigen Ergüssen ohne Nachtheil, freilich durch Verschieben der Haut; ich habe mich auch bestimmt von dem Eindringen der Luft und seinem späteren Verschwinden überzeugen können, aber immerhin kann die Luft möglicherweise die Umwandelung eines serösen Ergusses in eitrigen sowie die jauchige

Zersetzung eines purulenten Ergusses bewirken. Der beste und sicherste Luftabschluss geschieht durch den Schuh'schen Troicart, in welchem ein Trog so angebracht ist, dass ein Klappenventil oberhalb des Bodens des Troges die Flüssigkeit austreten aber die Luft nicht eintreten lässt, während die Abflussöffnung des Troges sich an seinem obersten und vordern Ende befindet, also der Abfluss nur bei vollem Troge stattfindet. Dieser Apparat aber hat den Nachtheil, dass, wenn die Flüssigkeit nicht mehr rasch und ununterbrochen fliesst, man nicht im Stande ist, den Troicart zu senken, um aus der Tiefe noch eine gewisse Menge von Flüssigkeit abzulassen; man muss deshalb den Einstich nicht höher als im sechsten Intercostalraum machen. Der Reybard'sche Troicart schliesst ebenfalls den Luftzutritt vollkommen ab; ein 15—20 Cm. langer Schaafdarm oder Condom wird an dem obern Theil der Röhre des Troicarts solid befestigt, durch Tauchen in Wasser erweicht, so dass bei jeder Inspiration sich ein Darmstück abschliessend vor die äussere Oeffnung legt, um dann wieder dem Druck der ausfliessenden Flüssigkeit zu weichen. Diese so einfache Vorrichtung ist in Frankreich allgemein gebräuchlich, sie ist überall leicht anwendbar, sie ist sicher, wenn man vorher geprüft hat, ob bei der Aspiration vom untern Ende der Röhre her der Luftabschluss ein vollständiger ist. Wird freilich dieser Abschluss nicht mit der gehörigen Sorgfalt bewerkstelligt, so kann etwas Luft in die Brusthöhle eindringen, während der Schuh'sche Trog-Apparat unabhängig von dem Grade der Aufmerksamkeit des Arztes ist; mit dem Reybard'schen aber kann man den vorderen Theil des Troicarts so tief senken, wie man will, um auch tiefere Flüssigkeitsschichten zu entleeren. Mehrfach habe ich auch das von Piorry empfohlene Verfahren angewendet, bei welchem man einen Gummischlauch fest an den Troicart anlegt, dessen freies Ende in einem Gefäss unter Wasser hält, und dann in dieses die Flüssigkeit fliessen lässt. Wird hier tief inspirirt, so wird keine Luft, sondern nur eine geringe Menge von Flüssigkeit wieder in die Brusthöhle gebracht. Von der unglücklichen Idee, die Punction unter Wasser, im Bade zu verrichten, ist man schon längst zurückgekommen, da ihre Nachtheile zu gross und zahlreich sind. Ich empfehle daher den Schuh'schen Troicart als den sichersten und diesem zunächst den Reybard'schen.

Man hat für die Ausführung der Operationen die horizontale Lage empfohlen; ich habe sie öfters bei hoher Kopflage, nachdem die zu operirende Seite dem Bettrande möglichst genähert war, ausgeführt; bequem ist diese Lage für den Kranken und wird die freilich selten auftretende Ohnmacht so sicher verhütet. Indessen weitaus bequemer und passender für das Ausfliessen des Ergusses ist die sitzende Stellung, in welcher ich den Kopf des Kranken durch einen

Gehülfen solid stützen lasse. Ich habe nie, weder für den Stich noch für den Schnitt die Kranken chloroformirt; die Punction ist so schnell gemacht, dass es absolut unnöthig ist; aber auch der Brustschnitt ist eine wenig schmerzhafte Operation, und ist es wichtig, dass der Kranke während derselben sein volles Bewusstsein hat.

In Bezug auf die Wahl des anzustechenden Intercostalraumes hat man vom 4.—7. bald den einen bald den andern mit Vorliebe empfohlen. Ich mache die Punction nie höher, als im fünften, am liebsten im sechsten Intercostalraum, bei tiefem Zwerchfellsstand und grossem Ergusse zuweilen im 7ten. Die vordere Axillarlinie ist die beste mittlere Verticale, und steche man eher vor als hinter derselben ein, da bei längerer Dauer der Pleuritis die Rippen sich nach vorn bei weitem nicht so einander nähern können, wie seitlich und hinten. Hat man die Punctionsstelle gewählt, so empfehlen Trousseau und die meisten französischen, sowie auch einige deutsche Aerzte von gewichtiger Autorität, vor dem Einstich mit einer Lanzette die entsprechende Haut zu durchschneiden. Ich halte dies für absolut unnöthig und habe es nie gethan. Man operire überhaupt nur mit einem scharf und gut zugespitzten Troicart; mit diesem findet man aber in der Haut nie ein Hinderniss, und nur zuweilen ein leicht zu überwindendes in einer dicken Pleuraschwarte. Man steche mit kräftigem und gleichmässigem Druck, aber ohne Ueberstürzung ein, bemesse die Kraft des Druckes nach dem Widerstande und dringe so langsam aber energisch in die Pleurahöhle ein. Beim Reybard'schen Troicart lege man die dünne befeuchtete Haut über den Griff während des Einstichs und sorge dafür, dass zwischen beiden keine Luftblasen sich befinden. In seltenen Fällen ist der Widerstand der Pleuraschwarte so bedeutend, dass nach dem Zurückziehen des Troicarts nichts ausfliesst; mir ist dies nie passirt, aber es existiren derartige Beispiele von sehr competenten Autoren. Man nennt diesen Misserfolg eine Punctio sicca. Unter diesen Umständen steche man vorsichtig und langsam immer tiefer ein; fürchtet man aber die Lunge zu verletzen, so gehe man nicht weiter, sondern lege eine Brustfistel an. Man achte stets sorgsam darauf, den Troicart am obern Rande der untern Rippe des Intercostalraums einzustechen, da man auf diese Art sicher die Intercostalarterie vermeidet.

Die Flüssigkeit lasse man ruhig und ununterbrochen ausfliessen, wird aber der Kranke schwach, zeigt er ein Ohnmachtsgefühl, so unterbreche man für den Augenblick, am besten durch Schliessen des Hahns des Schuh'schen Troicarts, und lasse wieder ausfliessen, sobald der Kranke sich erholt hat. Man kann in dem Abfluss des Ergusses zwei Perioden unterscheiden: eine erste des continuirlichen, eine zweite des unterbrochenen Abfliessens, und ist gerade in dieser

ein guter Luftabschluss nothwendig, da wegen des entstehenden leeren Raumes tiefe Inspirationen eine gewaltsame Lungenausdehnung hervorrufen, bei unvollkommenem Abschluss aber alsdann leicht eine grössere Menge von Luft in den Thorax eindringt. Im Augenblick der Wegnahme der Kanüle lasse man den Athem anhalten. Der Verband ist ein höchst einfacher: ein Charpiebausch, ein viereckiges Stück Heftpflaster, glatt oder in Form eines Malteserkreuzes geschnitten, und ein Paar Heftpflasterstreifen. Nach der Operation lasse man den Kranken in bequemer, liegender Stellung und bekämpfe die etwa eintretenden Zufälle nach den bald anzugebenden Regeln. Die Vorschrift, nicht die ganze Flüssigkeit zu entleeren, ist dahin zu modificiren, dass man soviel entleert, als etwa ausfliessen kann, da ja doch bei jeder Operationsmethode noch eine nicht unbeträchtliche Menge Flüssigkeit zurückbleibt. Von dem aber, was man entleeren kann, noch einen Theil willkürlich zurückzulassen, halte ich für einen Fehler.

Man hat von der Guérin'schen Methode der Entleerung vermittelst einer die Luft nicht zulassenden Pumpenspritze im Allgemeinen mehr aus theoretischen Gründen, als aus eigener Erfahrung oft mit einer gewissen Nichtachtung gesprochen. Ich glaube aber, dass man sich auch hier ein leichtfertiges Urtheil erlaubt hat. Der Troicart bei dieser Operation ist flach, an seinem Ende etwas umgebogen und vorn mit einem Hahn versehen. An dem vordern Theile der Röhre wird eine Pumpenspritze angeschraubt, welche luftdicht schliesst und so eingerichtet ist, dass die Aspiration der Flüssigkeit und das Austreiben derselben, wenn die Spritze voll ist, ohne sie wegzunehmen bewerkstelligt werden kann. Man hebt die Haut an der Stelle, wo der Stich gemacht werden soll, in einer Falte in die Höhe und sticht an der Basis derselben ein. Auf diese Art wird ohne jeden Luftzutritt während und nach der Operation eine grosse Menge von Flüssigkeit entleert. Guérin giebt in seiner Arbeit über die subcutane Thoracocentese an, dass von 16 Operirten 11 vollständig geheilt worden seien und dass von 5 Todesfällen 1 durch einen organischen Herzfehler, 3 durch Lungenphthise und 1 durch sehr acute, eitrige Pleuritis in Folge von traumatischer Ablösung der Pleura erfolgt seien. Man wirft dieser Methode vor, dass man beim Aspiriren der Flüssigkeit nicht das richtige Gefühl für ein etwaiges Hinderniss am untern Ende des Troicarts haben und so möglicherweise die sich vorlegende Lunge durch Aspiration verletzen könne; andererseits würde der negative Druck die Ausdehnung und Entfaltung der comprimirten Lunge in zu gewaltsamer Art erzwingen und möglicherweise durch Blutüberfüllung der Gefässe Lungenblutung herbeiführen. Dass diese Einwendungen mehr theoretischer Natur sind, beweist schon der Umstand, dass trotz aller Einsprache dennoch diese Methode immer wie-

der von Zeit zu Zeit von competenten und guten Beobachtern angewendet und gerühmt wird, und noch in der allerneusten Zeit empfiehlt sie Tutscheck im Münchener ärztlichen Intelligenzblatt vom 3. April 1873. Ich habe Guérin diese Operation selbst mehrfach machen sehen und zwar ohne den geringsten Nachtheil und ohne irgend welche Klagen von Seiten der Kranken. Die Bedenken in Bezug auf die Gefährlichkeit dieser Methode scheinen mir mehr theoretische zu sein. Der Grund, weshalb ich sie nicht anwende, besteht vielmehr darin, dass ich einerseits eine absolut vollständige Entleerung des Pleuraergusses bei der relativ raschen Reproduction eines Theiles des Ergusses nicht für nothwendig und nützlich halte, andererseits aber auch nicht an eine vollständige Entleerung desselben durch Aspiration glaube, da, sobald die Flüssigkeit unter dem Niveau der innern Oeffnung der Kanüle steht, wohl der leere Raum durch die sich entfaltende Lunge, durch das Zwerchfell etc. ausgefüllt werden kann, während ein übrig bleibender Theil des Pleuraraums besonders nach unten und hinten mit Flüssigkeit gefüllt bleibt. Modificationen des Guérin'schen Apparats sind die von Bresgen und Dieulafoi. Letzteren Apparat habe ich für die Klinik kommen lassen und halte ihn für sehr zweckmässig, habe ihn auch schon angewendet, habe aber über seinen Nutzen noch kein hinlängliches Urtheil. Der Vortheil des Bruststichs mit Luftabschluss, besonders nach der Reybard'schen Methode liegt in seiner Einfachheit und seiner allgemeinen Anwendbarkeit in der Privatpraxis. Ohne reellen Vortheil von einer so einfachen Methode abzugehen, ist daher kein Gewinn.

Das Liegenlassen der Kanüle um Einspritzungen zu machen, wobei gewöhnlich nach einigen Tagen die Troicartkanüle durch eine Doppelkanüle ersetzt wird, deren jeder Schenkel einen Hahn hat, der eine zum Einspritzen, der andere zum Ausfliessen, ist keine gute Methode, da sowohl durch die täglichen Einspritzungen wie auch neben der Kanüle Luft in den Thorax eindringt. Diese Methode, welche ich aus einem vollständigen Versuche in meiner Klinik kenne, hat alle Nachtheile des Schnitts und keinen seiner reellen Vorzüge. Ersetzt man später die auf die Dauer schmerzende, metallische Kanüle durch eine elastische Röhre, so geht in Bezug auf das Technische Alles gut so lange der Kranke unter Aufsicht im Spital ist, wo dies aber nicht der Fall ist, können auch nicht unbeträchtliche Nachtheile entstehen. Mein Kranker, welcher mit seinem elastischen Rohr durchaus das Spital verlassen wollte, nachdem er die genauesten Instructionen erhalten und verstanden hatte, betrank sich am Tage seines Austritts so vollständig, dass er die Kanüle vermisste, welche wir später bei der Leichenöffnung in der Pleurahöhle fanden, wo sie freilich sonst keinen grossen Nachtheil geübt hatte, da der Kranke, be-

reits vor der ersten Operation phthisisch, den Fortschritten dieses Leidens erlegen war.

Zuweilen wandelt sich bei eitriger Pleuritis der Stichkanal in eine Fistel um, oder, bereits vernarbt, bricht die Stichwunde wieder auf und wird zur Fistel. Ich halte dies nach meiner Erfahrung nicht für ungünstig und habe in zwei derartigen Fällen die Eiterentleerung sich reguliren sehen, um allmälig abzunehmen und vollständiger Heilung Platz zu machen. Man rühre daher in ähnlichen Fällen nicht zu viel an der Fistel und überlasse die Krankheit dem natürlichen Ausgleich, wenn der Eiter von guter Beschaffenheit bleibt und die Eiterung allmälig abnimmt.

Man entmuthige sich nicht zu früh, wenn nach grosser Erleichterung durch Entleerung eines beträchtlichen Ergusses dieser allmälig sich immer mehr wieder reproducirt, und wiederhole den Stich nur, wenn entweder Gefahr durch zunehmende Athemnoth und Verdrängung der Organe besteht, oder der Erguss auf sehr bedeutender Höhe stationär bleibt. Nicht selten aber kommt der Erguss in geringem Maasse wieder, bleibt dann erst stationär, nimmt später ab, und in wenigen Wochen ist die Heilung vollständig. In andern Fällen ist zwar die Erleichterung durch den Stich eine bedeutende, aber die Wiederkehr des Ergusses, fortbestehendes Fieber, hartnäckige Bronchitis etc. machen glauben, dass man durch die Punction nicht viel gewonnen hat. Dennoch aber geht es allmälig besser, es kommt nach und nach zu vollständiger Resorption und Heilung. Der Bruststich hat alsdann nicht nur drohende Gefahr beseitigt, sondern auch den Impuls zur Heilung gegeben oder wenigstens den Act der Naturheilung ermöglicht und begünstigt. Aehnliches beobachtet man in andern Fällen nach einer zweiten, selbst dritten Punction. Wenn aber ein Erguss sich immer wieder, immer schneller und stets in bedeutender Menge reproducirt, so dass die Punction oft und in immer kürzeren Zwischenzeiten gemacht werden muss, so zögere man nicht, den Brustschnitt zu machen und eine Brustfistel anzulegen. Fälle mit derartigem Verlauf sind aber nicht häufig. Nicht nur in meinen, sondern auch in den vielen fremden, von mir analysirten Beobachtungen brauchte der Stich oft nur einmal, in andern Fällen zweimal, in selteneren dreimal, ausnahmsweise viel häufiger gemacht zu werden. Freilich existiren auch in der Wissenschaft Fälle, in welchen in der Zeit von mehreren Jahren der Stich öfters nothwendig geworden ist, für längere Zeit jedes Mal grosse Erleichterung gebracht hat, jedoch immer nur mit palliativem Erfolge. Leidet unter diesen Umständen das Allgemeinbefinden nicht merklich, so kann man in der gleichen Art fortfahren; kommt aber der Kranke dabei nur irgendwie herunter, ist Entwickelung der Tuberculose oder einer sonstigen secun-

dären Erkrankung zu fürchten, so zögere man nicht, durch den Schnitt eine Brustfistel anzulegen.

Die Menge des entleerten Ergusses hat bei wiederum nothwendig werdender Operation auf die Wahl der Operationsmethode keinen merklichen Einfluss; ich habe seröse Ergüsse in der Quantität von 1000—4000 Ccm. entleert; eitrige, wenn auch meist geringgradige zwischen 500—1000 Ccm., aber auch andererseits mehrfach bis auf 4000—5000, ja einmal 6500 Ccm.

Bei eitrigem Erguss sind gegenwärtig viele und treffliche Beobachter und Praktiker der Meinung, dass, sobald derselbe sicher constatirt worden ist, sofort durch den Brustschnitt eine Fistel angelegt werden soll. Ich werde später auf die Vortheile und Nachtheile dieser Methode zurückkommen. Ich bemerke aber gleich hier, dass ich diesen Satz, so allgemein gefasst nicht für richtig halte. Der Brustschnitt, eine an und für sich leichte Operation, wandelt die subcutane Operation mit Luftabschluss in eine Methode mit beständigem Luftzutritt um und zwar mit Einwirkung auf die grösste Granulationsfläche, welche im menschlichen Körper bestehen kann. Nach allen meinen Erfahrungen heilen gewiss auch eitrige Pleuraergüsse ohne Operation ungleich häufiger, als man allgemein annimmt. Von durch Bruststich durch mich operirten Fällen sind zwei mit dickeitrigem Erguss, der eine nach zwei Punctionen, der andere nach einmaliger mit späterer Umwandlung des Stichkanals in eine Fistel vollständig geheilt worden. In einem Falle, welchen ich mit meinem Freund und Collegen Professor Fischer behandelt habe, sind in 2½ Jahren 4mal grosse Eitermengen durch den Stich entleert worden; der sehr gracile und schwächliche Kranke hat sich dann immer bald vortrefflich erholt, und bezweifle ich, dass man durch Anlegung einer Brustfistel ein besseres Resultat erzielt hätte. Aehnliche Beobachtungen finden wir mehrfach in der Literatur, und gehören hierher die 42. und 43. Beobachtung von Lacaze-Duthiers. Freilich lassen sich denselben auch eine Reihe anderer Fälle entgegenstellen, in welchen dem Stich widerstehende eitrige Ergüsse durch den Brustschnitt sehr gebessert oder geheilt worden sind. Ich will ja auch den grossen Nutzen dieser Methode keineswegs in Abrede stellen, nur aber bei ihren möglichen, nicht unbeträchtlichen Nachtheilen jede Uebereilung in ihrer Anwendung widerrathen.

3) Operation des fluctuirenden Pleuraabscesses. Ich muss hier eine sprachliche Bemerkung vorausschicken: der allgemein gebrauchte Ausdruck »Empyema necessitatis« ist ein durchaus veralteter, selbst sprachlich nicht richtiger, und ich glaube, dass es eine anzunehmende Neuerung ist, ihn durch den Ausdruck »fluctuirender Pleuraabscess« zu ersetzen. Ebenso ziehe ich dem Ausdruck

»Thoracocentese« (unglaublicherweise schreiben Viele »Thoracentese«) den des »Bruststichs« und dem der »Operation des Empyems« den des »Brustschnitts« vor, wobei »Brustschnitt« Anlegen einer Thoraxfistel an der Electionsstelle bedeutet, während unter »Eröffnung des fluctuirenden Pleuraabscesses« die an der fluctuirenden Stelle selbst verstanden wird, welche ja ebenso gut durch Stich wie durch Schnitt geschehen kann. Die Eröffnung durch den Schnitt ist wohl die allgemein angewendete Methode. Ich habe jedoch auch bei Fluctuation an einem tiefen Intercostalraum mehrmals die Entleerung durch den Stich mit Erfolg vorgenommen. Die Eröffnung an Ort und Stelle kann um so mehr als allgemeine Regel dienen, als nicht selten diese Eiteransammlungen umschriebenen und abgegrenzten Eiterheerden entsprechen, wovon mich mehrfach in früheren Zeiten Obductionen nicht operirter Fälle überzeugt haben. Ja ich habe neben umschriebenen Eiterheerden andere umschriebene oder freie serös-eitrige oder selbst seröse Ergüsse gefunden. Die alte Regel, dass bei fluctuirenden Pleuraabscessen sofort die Entleerung gemacht werden muss, ist aber nicht nur eine richtige, sondern möchte ich sogar noch weiter gehen, und die Eröffnung durch Schnitt schon als nothwendig rathen, wenn umschriebenes Oedem mit Röthung, selbst bei nicht bestehender Fluctuation einen beginnenden intercostalen Ulcerationsprozess diagnosticiren lässt. Ich habe 2 Fälle erlebt, in denen wegen Mangel an Fluctuation nicht operirt wurde, da auch sonst die Kranken einem sichern Tode geweiht schienen, und in denen die Obduction multiple, intercostale Perforationen und überall ringsherum eitrige Infiltration zeigte. Besteht neben dem fluctuirenden Pleuraabscess Durchbruch durch die Bronchien, so eröffne man vor der Hand auch nur an Ort und Stelle. Besteht kein Pneumothorax, und seine Abwesenheit ist unter diesen Umständen nicht selten, so habe ich mit der Eröffnung des Abscesses mehrfach die Eiterentleerung durch die Bronchien aufhören oder abwechselnd bald mehr durch den Bronchus bald mehr durch die Schnittöffnung stattfinden gesehen, um allmälig nach der einen und andern Richtung hin geringer zu werden und aufzuhören. Schliesst sich eine solche Fistel, so sei man auch mit der Wiedereröffnung nicht zu eilig; sie geschieht meist von selbst, wobei es freilich gut ist, durch die später anzugebenden Mittel die Fistel offen zu erhalten. Ich habe bei der anderweitigen Auseinandersetzung der Details meiner Beobachtungen Fälle angeführt, in denen durch diese einfache Behandlungsweise in kürzerer oder nach längerer Zeit vollständige Heilung eintrat. Nicht selten ist es unter diesen Umständen, dass sich an mehreren Stellen zugleich oder nach einander Fluctuation zeigt; alsdann eröffne man zunächst die tiefstgelegene fluctuirende Stelle und die höher gelegene oder gelegenen später, wenn das Fort-

bestehen der Fluctuation auf Absackung und fehlende Communication mit der ersten Schnittöffnung deutet. Man hat mit Recht den Rath gegeben, durch Schnitt eine Fistel anzulegen, wenn nach oben und vorn gelegene Pleuraabscesse nur eine geringe Menge eitrigen Ergusses ausfliessen lassen. Diese Regel ist selbst dann richtig, wenn die obere, vordere Oeffnung einem umschriebenen Pleuraabscesse entspricht; denn erfahrungsgemäss entleert sich alsdann nicht der untere freie Eitererguss durch die höher gelegene Fistel. Jedoch beeile man sich deshalb nicht zu sehr mit dem Schnitt an der Electionsstelle, weil die Neigung zu ulcerösem Pleuradurchbruch gewöhnlich keine rein lokale ist, sondern meist auch bald an einer tieferen Stelle, dem grösseren unteren Ergusse entsprechend, stattfindet und dann möglicherweise mit gutem Erfolge im 7.—8. oder einem noch tieferen Intercostalraume eröffnet werden kann. Kommt eine derartige tiefere intercostale Perforation nicht zu Stande, so kann man auch erst durch den Bruststich bei Luftabschluss den serös-eitrigen oder purulenten Erguss entleerend, abwarten, ob sich nicht der Stichkanal in eine dauernde Fistel umwandelt, und erst dann durch grossen Schnitt eine Fistel anlegen, wann sich die Punction als erfolglos erwiesen hat; sofort aber lege man die Fistel an, wenn sich Zeichen der Eiterzersetzung einstellen. Besonders gilt die Regel, nicht zu rasch zum Brustschnitt an der Electionsstelle zu schreiten, bei alten Leuten, bei denen der auch sonst in seinen Folgen nicht ungefährliche Brustschnitt einen viel bedenklicheren Eingriff bildet. Unbedingt muss bei fluctuirenden Pleuraabscessen durch den Brustschnitt eine grosse Fistel an der Electionsstelle angelegt werden, wenn das häufige Schliessen der Abscessfistel von grossen Beschwerden und von merklicher Anhäufung des Ergusses gefolgt ist. Ebenso ist die Operation des Brustschnittes im sechsten, selbst im siebenten Intercostalraum in der vorderen Axillarlinie mit den nachfolgenden Ausspritzungen die einzig richtige Praxis, wenn zugleich Pneumothorax besteht, da alsdann gewöhnlich der eitrige Erguss jauchig wird. Aber auch bei hinreichender und continuirlicher Eiterentleerung durch die Fistel kann diese eine so beträchtliche sein, dass der Kranke erschöpft und marastisch, selbst ohne Tuberculose stirbt, wovon ich sehr prägnante Beispiele beobachtet habe. In andern Fällen ist der Ausfluss durch die Fisteln kein erschöpfender, aber der Eiter zersetzt sich und der Kranke ist den Gefahren der Septicämie ausgesetzt. Unter allen diesen Umständen ist die Anlegung einer geräumigen Fistel durch den Brustschnitt mit darauf folgenden, desinficirenden, umstimmenden oder adstringirenden Flüssigkeiten eine dringende Nothwendigkeit. Caries einer Rippe darf hiervon durchaus nicht abhalten; ich habe überhaupt die durch eitrigen Pleuraerguss bedingte, freilich nicht

häufige periostitische Rippencaries nach gehöriger Entleerung des Eiters gewöhnlich rasch heilen sehen. Beim fluctuirenden Pleuraabscess kann man auch, wenn die Oeffnung hoch ist und man sich durch eine geknöpfte, gebogene Sonde überzeugt hat, dass die hohe Fistelöffnung mit dem tieferen Ergusse frei communicirt, an einem tieferen Intercostalraume eine Gegenöffnung machen und durch beide eine Drainröhre einlegen. Wie tief man mit Erfolg den fluctuirenden Pleuraabscess eröffnen kann, und wie man selbst sich nicht zu scheuen hat, äussere Muskeln zu durchschneiden, beweist der folgende Bartels'sche Fall [1]: »Es handelte sich in diesem Falle um ein Empyem im hinteren Theile des linken Pleurasacks. Das Niveau der Flüssigkeit wurde durch eine Linie bezeichnet, welche vom Dornfortsatz des 8. Brustwirbels fast wagerecht gegen die Brustwarze verlief. Es bildete sich auf der Höhe der 9. und 10. Rippe, hart an der Wirbelsäule eine ödematöse Geschwulst. Hier drang ich mit dem Messer, die Fasern des Latissimus dorsi quer durchschneidend, durch den 9. Intercostalraum in den Pleurasack, aus welchem sich 550 Ccm. Eiter entleerten. Mit dem eingeführten Finger sondirend, bemerkte ich, dass der obere Rand der 10. Rippe vom Periost entblösst und rauh war. Dennoch erfolgte die Heilung in der angegebenen kurzen Zeit ohne alle Störung. An der Stelle der Narbe fühlt man aber noch jetzt die tiefe Lücke in der Muskelmasse des Latissimus.«

Wo man auch einen fluctuirenden Pleuraabscess eröffnet, geschehe es stets durch einen hinreichend grossen, nicht nur äusseren, sondern auch Pleuraschnitt und mit der gleichen Nachbehandlung, wie nach dem gewöhnlichen Brustschnitt, wenn nicht bald merkliche Besserung ohne Einspritzungen, bei blossem Offenhalten der Fistel erfolgt.

4) Operation durch Brustschnitt und Anlegung einer geräumigen Thoraxfistel. In dem Vorhergehenden habe ich bereits an verschiedenen Stellen die Indicationen des Brustschnitts festgestellt und will sie hier noch einmal zusammenfassen. Unterschreibe ich auch nicht den jetzt von gewichtigen Autoritäten aufgestellten Satz, dass man sofort den Brustschnitt machen müsse, wenn man die Ueberzeugung gewonnen hat, dass ein Erguss eitrig ist, halte ich auch nicht den Durchbruch eines eitrigen Ergusses durch einen Bronchus und den fluctuirenden Pleuraabscess für sofortige Indicationen für den Brustschnitt und das Anlegen einer künstlichen, grossen Fistel, so spreche ich doch andererseits die bestimmte Ueberzeugung aus, dass die grössere Verallgemeinerung des Brustschnitts bei der Behandlung der Pleuritis, um welche sich besonders Krause, Kussmaul und Bartels sehr verdient gemacht haben,

1) Op. cit. pag. 294.

ein reeller und grosser Gewinn in der klinischen Behandlung und ärztlichen Praxis ist. Nur warne ich vor der jetzt herrschenden Neigung, die Häufigkeit dieses operativen Eingriffs zu übertreiben. So leicht die Operation an und für sich ist, so folgenschwer kann sie sein. Ich habe bereits erwähnt, dass es keine grössere Granulationsfläche im menschlichen Körper giebt, als die eiternde Pleura, und was theoretisch vorherzusehen war, bestätigt die Beobachtung: die Nachtheile der frei hinzutretenden Luft. Anders werden sich vielleicht die Verhältnisse gestalten, wenn man es dahin bringt, und dies ist keineswegs unmöglich, nur desinficirte Luft, in welcher die fermentativen Bakterien in ihrer Vermehrungsfähigkeit gehemmt sind, in die Pleura eindringen zu lassen. Bei dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens und Handelns aber können die besten desinficirenden und fermentative Keime tödtenden Flüssigkeiten, zu Einspritzungen benutzt, wohl viel zur Verhütung der septischen Infection beitragen, aber sie keineswegs mit Sicherheit hindern, da ihre Einwirkung immer nur eine temporäre und relativ kurze ist.

Wenn auch andere Beobachter mit dem Schnitt glücklicher waren, als ich, und ihre Misserfolge durch schwere Complicationen, wie Tuberculose, Pneumothorax etc. bedingt zu sein schienen, so muss ich nach meinen Erfahrungen gestehen, dass ich selbst in den günstig verlaufenen Fällen eine zeitlang ein durchschnittlich höheres Fieber beobachtet habe, als vor dem Schnitt, und dass trotz aller Sorgfalt immer wieder von Zeit zu Zeit der Ausfluss und die ausgespritzte Flüssigkeit einen üblen Geruch annahmen. Zwei Kranke habe ich sogar nach dem Brustschnitt verloren, ohne dass eine der sonst lebensgefährlichen Complicationen bestand. Der eine bekam, an rechtsseitigem Empyem leidend, nachdem der Ausfluss mehrfach übelriechend gewesen war, eine septische Pericarditis, welcher er erlag. Der andere war erst punctirt worden, eine eitrige Flüssigkeit war entleert worden, einige Tage später traten tympanitischer Ton und metallischer Klang auf der afficirten Seite ein, welche, da alle sonstigen Zeichen des Pneumothorax fehlten, nur auf jauchige Zersetzung des Exsudats mit Luftenwickelung gedeutet werden konnten. Nun musste sofort der Schnitt gemacht werden, aber trotz aller Desinfection war doch die Flüssigkeit meist übelriechend und der Kranke ging langsam zu Grunde, ohne dass die Leichenöffnung etwas anderes nachwies, als die eitrige Pleuritis und die in Heilung begriffene, schon früh im Leben erkannte Pericarditis, aber weder Pneumothorax noch Tuberculose. Und doch haben auf meiner Klinik nach einander meine vortrefflichen Assistenzärzte, die Herren Doctoren Lichtheim und Weigert die Nachbehandlung des Schnitts und die desinficirenden Ausspritzungen mit einer Sorgfalt und Umsicht geleitet, welche nichts

zu wünschen übrig liessen. Dass ich nach solchen Erfahrungen bei aller Gerechtigkeit für die Vorzüge und die oft geradezu lebenserhaltende Wirkung des Brustschnitts doch nicht enthusiastisch für denselben eintrete, ist selbstverständlich. Alle meine Fälle habe ich oben kurz beschrieben und das Wichtigste hervorgehoben. Wenn Aehnliches aus andern Kliniken bis jetzt noch nicht bekannt gemacht worden ist, so werden wohl in Zukunft derartige Erfahrungen denen nicht fehlen, welche die sehr ausgedehnte Anwendung des Brustschnitts rathen, und halte ich es für eine Pflicht meiner Collegen, jeden derartigen Fall bekannt zu machen. Man vergesse namentlich nicht, dass jeder ärztliche Schriftsteller nicht nur für Kliniken und Hospital-Praxis, sondern vor Allem auch für diejenigen Collegen schreiben soll, welche mit den Schwierigkeiten der Privatpraxis stets zu kämpfen haben.

Kommen wir nun noch einmal speciell auf die Indicationen des Brustschnitts zurück, so betrachten wir ihn in erster Linie als eine vortreffliche Hülfsquelle, wenn andere Methoden durch Stich oder Schnitt beim fluctuirenden Pleuraabscess nur palliativ gewirkt haben, und die Krankheit immer bedrohlicher und gefährlicher, wenn auch nicht für den Augenblick, doch für die Zukunft wird. Eitriger Erguss ist daher nicht die alleinige Indication. Auch bei mehrfach entleerter, nur seröser oder serös-leicht blutiger oder serös-leicht eitriger Flüssigkeit wird, wenn diese sich immer wieder und rasch reproducirt, der Brustschnitt absolut nothwendig. Seine eventuell nachtheiligen Folgen durch constanten Luftzutritt zu einer grossen Granulationsfläche werden reichlich durch die Vortheile aufgewogen, welche darin bestehen, dass durch den zur rechten Zeit gemachten Brustschnitt Lungentuberculose, anämisch-hydrämischer Marasmus, secundäre Nephritis, also die Ursachen eines freilich in ferner Aussicht stehenden, fast sichern Todes verhütet werden können. Selbstverständlich ist unter diesen Umständen der Brustschnitt um so dringender indicirt, je eitriger die entleerte Flüssigkeit ist. Da ich aber auch nach entleerter, dickeitriger Flüssigkeit vollständige Heilung oder eine sehr günstige, palliative Wirkung beobachtet habe, halte ich, ich wiederhole es hier nochmals, nicht den Brustschnitt für sofort indicirt, wann die eitrige Natur des Ergusses festgestellt worden ist. Sowie man bei nicht dringenden Indicationen für den Bruststich gar nicht selten unerwartete Heilung hartnäckiger und bedeutender Pleuritis beobachtet, ohne dass operativ eingegriffen worden ist, so soll man auch nach der Entleerung eitriger Flüssigkeit durch den Bruststich erst den weiteren Verlauf abwarten, bevor man sich zu dem Brustschnitt entschliesst; man muss ihn aber sofort machen, sobald der weitere Verlauf auch nur die geringste Gefahr in der Unterlassung

desselben zu bergen scheint. Das Gleiche gilt auch für den fluctuirenden Pleuraabscess und für alle spontan oder durch Kunst angelegte Fisteln. So lange der Kranke sich bei dem selbst hoch eröffneten Abscess wohl befindet, so lange bei einer tieferen Fistel eine mässige Eiterentleerung fortdauert, oder, zeitenweise unterbrochen, sich von selbst wieder herstellt, so lange dabei das Allgemeinbefinden ein gutes oder leidliches ist, halte ich den Brustschnitt nicht für nothwendig, selbst wenn auch durch einen Bronchus eitrige Flüssigkeit ab und zu entleert wird. Bleibt neben einem abgesackten oberen Empyem ein unterer grosser und freier Erguss, so kann man auch diesen erst durch den Stich bei Luftabschluss entleeren, um unter den oben erwähnten Umständen eventuell später zum Brustschnitt zu schreiten. Ist der durch eine Fistel sich entleerende Eiter jauchig, so ist bei umschriebenem Empyem die Fistel zu erweitern und sind desinficirende Einspritzungen zu machen; ist dagegen der Erguss ein freier, so eröffne man durch einen grossen Schnitt die Pleura im sechsten Intercostalraum, erweitere auch die obere Fistel und benutze die Oeffnungen nicht nur zu Einspritzungen, sondern auch zu regelmässigem Drainiren. Ist aber auch der Ausfluss nicht übelriechend, jedoch durch seine tägliche Menge erschöpfend, so ist ebenfalls das Anlegen einer Brustfistel nothwendig, um durch umstimmende und adstringirende Einspritzungen dem marantischen Verfall vorzubeugen. Je tiefer die Fistel gelegen ist, desto eher kann sie durch blosse Erweiterung den genannten Zwecken dienen, je höher sie gelegen ist, oder mehrere solcher Fisteln gelegen sind, desto nothwendiger wird der Brustschnitt an einem tieferen Intercostalraum. Dass auch bei traumatischer und puerperaler Pyämie diese Operation von grossem Nutzen sein kann, beweisen die früher citirten Beobachtungen von Bartels und Kussmaul.

Dass Pneumothorax nicht nur keine Gegenanzeige der Operation ist, sondern diese sogar dringend fordern kann, ist bereits mehrfach hervorgehoben worden. So lange kein Grund vorliegt, eine jauchige Zersetzung des Exsudats anzunehmen, wie bei gewöhnlicher ulcerativer Pleuritis, bei Berstung emphysematöser Lungenbläschen, kleiner entzündlicher oder hämorrhagischer Heerde, kann man die Flüssigkeit durch die Punction entleeren, und beweisen gerade die in neuerer Zeit immer häufiger beobachteten Fälle von Heilung des Pneumothorax, dass der unter solchen Umständen immer eitrige Erguss auch ohne jede Operation heilen kann, und widerspricht auch diese Erfahrung dem Satz: dass, sobald ein Erguss als eitrig erkannt worden ist, der Brustschnitt sofort gemacht werden soll. Ueberdies wird ja oft bei Pneumothorax die Perforationsstelle verlöthet und dann die Luft resorbirt.

Bestehen jedoch Zeichen der Zersetzung durch Luft in der Pleurahöhle, wie einerseits bei grosser Lungenfistel mit ausgedehnt eitriger Pleuritis, andererseits bei Erguss von Caverneninhalt in die Pleura, welcher so sehr zersetzend wirkt, so zögere man nicht, eine geräumige Brustfistel anzulegen, und bietet auch hier die neueste Litteratur eine Reihe von Belegen für die Richtigkeit dieser Praxis.

Ich werde nur kurz über das bekannte Technisch-Operative hinweggehen. Ich mache den Brustschnitt am liebsten im sechsten Intercostalraum, in der vorderen Axillarlinie, zuweilen muss er im fünften, in selteneren Fällen kann er im siebenten Intercostalraum, ja bei tiefem fluctuirendem Pleuraabscess mitunter noch tiefer gemacht werden. Man halte sich stets an den obern Rand der untern Rippe. Die Pleura nach dem Beispiele Velpeau's durch einen direkten Einstich mit sofortiger Erweiterung zu eröffnen, halte ich nicht für rathsam. Man macht zuerst durch die Haut einen 5 Ccm. langen Schnitt, durchschneidet dann frei oder auf der Hohlsonde die Bindegewebs- und Muskelschichten, sticht, sobald die Pleura blosliegt, diese an und erweitert mit einem geknöpften Bisturi die Pleuraöffnung ziemlich in der gleichen Ausdehnung wie der äussere Schnitt. Bei diesem Act der Operation gilt besonders die Regel, sich genau an den obern Rand der untern Rippe zu halten. In seltenen Fällen und bei engen Intercostalräumen schützt auch diese Vorsicht nicht vor der freilich immer leicht zu stillenden Blutung. Unter diesen Umständen habe ich einmal eine bedeutende Blutung bekommen, sie aber rasch dadurch gestillt, dass ich, nachdem ich erkannt hatte, dass die Blutung aus dem hinteren oberen Wundwinkel kam, einen Charpieknopf von innen her gegen denselben fest andrückte und sein äusseres Ende durch Heftpflaster fixirte.

Nach der ältern Methode wurde einfach mehrmals täglich die Flüssigkeit herausgelassen, sobald das Secret übelriechend wurde, während man bei guter Beschaffenheit desselben es einfach durchsickern liess. Wurde trotz der häufigeren Entleerung die Flüssigkeit übelriechend, so wurden Injectionen gemacht. Diese selbst sind so alt wie unsere praktische Medicin, und wurden bereits von Hippocrates und seiner Schule, von Galen, von Rhazes mit mannigfachen, bald mit erregenden, bald mit reizmildernden, bald mit umstimmenden Flüssigkeiten gemacht, welche hier aufzuzählen uns zu weit führen würde, und ganz besonders zeigte sich schon früh guter Erfolg derselben bei umschriebenem Empyem.

Zum Offenhalten der Fistel wird entweder ein bei jedem Verband zu erneuernder Charpiebausch in die Wunde eingelegt, oder nach Krause's Beispiel eine Art von Nagel aus einem Stück Leinwand oder ein Stück Heftpflaster, welches man so zusammenrollt, dass es

einen nur dünnen, 4—5 Cm. langen Cylinder bildet, der mit einem seidenen Faden umwickelt wird, während der nicht umwickelte obere Theil ausgebreitet und leicht befestigt wird. Die Dicke des Cylinders muss dem Lumen der Fistel entsprechen. Krause empfiehlt besonders den Leinwandnagel, ich habe mehrfach in Zürich dem Diachylon-Nagel den Vorzug gegeben. Krause giebt dann noch den zu beherzigenden Rath, bei beständigem, alle Eiterstücke durchnässenden Eiterfluss eine der Thoraxwölbung entsprechende Blechkapsel mit einem Badeschwamm ausfüllen zu lassen und mittelst eines elastischen Bandes ungezwungen in der gehörigen Lage zu halten, der Schwamm muss mehrmals täglich gereinigt werden[1]). In Frankreich wurden durch Velpeau und besonders durch Boinet die Jodinjectionen häufig und angeblich mit gutem Erfolge gebraucht; indessen meist nicht beim Schnitt, sondern bei nach dem Stich eingelegter, verschliessbarer Doppelkanüle. Man spritzte bis auf 30—40 Grm. Jodtinctur mit 3—5 Grm. Jodkali und 120 Grm. destillirtem Wasser täglich ein. Wenn in einzelnen Fällen die Heilung rasch zu Stande kam, so mussten doch in andern Fällen hunderte solcher Einspritzungen gemacht werden. Ich habe Injectionen oft versucht, aber von ihnen keineswegs die rasch umstimmende Wirkung beobachtet, welche von Frankreich aus gerühmt worden ist. Ueberhaupt verwerfe ich die Einspritzungen durch die Canüle ganz, da man alle Nachtheile des Luftzutritts wie beim Schnitt hat, aber nicht die Vortheile des sehr erleichterten Abflusses des Pleurainhaltes und der eingespritzten Flüssigkeiten, wobei jedoch nie zu vernachlässigen ist, die Fistel durch Pressschwamm oder noch besser durch den Schnitt zu erweitern, sobald sie wieder eng zu werden anfängt.

Die neuere, besonders von Kussmaul eingeführte Methode, welche ich in meiner Klinik stets befolge, ist die, nach jeder Schnittoperation regelmässige Ausspritzungen zu machen, zuerst unmittelbar nach der Operation und dann Morgens und Abends; da die Neigung zu üblem Geruch und zu fermentativer Zersetzung fast als Regel und nicht als blosse Ausnahme besteht, ist es am besten, stets mit desinficirender Flüssigkeit auszuspritzen, und zwar ebensowohl unmittelbar nach der Operation, wie später Morgens und Abends. Die einzuspritzende Flüssigkeit muss ungefähr die Körperwärme haben, 37° C. Sie fliesst unter mässigem Druck durch Höherstehen des Flüssigkeitsbehälters aus dem untern, mit einem Hahn verschliessbarem Theile des cylinderförmigen irrigatorähnlichen Behälters ab, und zwar durch eine, an dem Abflussrohr des Irrigators befestigte Kautschukröhre oder Schlundsonde, welche man in die Fistel einführt, während der

1) Krause, das Empyem. Danzig, 1843. pag. 186 und 187.

Ausfluss am besten durch eine andere elastische Röhre geschieht, durch welche die Flüssigkeit in ein Becken geleitet wird. Am besten eignet sich, sowohl zum Einspritzen als auch zum Abfluss der weiche Nelaton'sche Katheter von grossem Kaliber. Durchschnittlich gehören zu jeder vollständigen Ausspritzung 2—3000 Ccm. Wasser, und würde sich wohl das destillirte weitaus am besten eignen, wenn nicht dadurch der Preis einer jeden Einspritzung ein relativ hoher würde von mindestens 15—20 Silbergroschen; ein Preis, der dadurch bedeutend wird, dass monatelang zweimal solche Ausspritzungen gemacht werden müssen. Diese Betrachtung müsste natürlich ganz in den Hintergrund treten, wenn bei weiterer Prüfung dieser Methode sich das destillirte Wasser als merklich nützlicher erwiese. Als desinficirende Flüssigkeit habe ich nach und nach alle die gerühmten versucht: die Jodeinspritzungen, die mit unterschwefligsaurem Natron, die mit hypermangansaurem Kali zu 2%, ganz besonders die mit Carbolsäure 1—2%. Bartels empfiehlt ausserdem die Salzwasserlösung mit 1% Chlornatrium. Die Resorption dieser Flüssigkeiten, welche sich durch Dunkelwerden des Urins bei Anwendung der Carbolsäure bekundet, durch Uebergang des Jods in den Urin etc., hat keine Nachtheile. Wenn Bartels von den Jodinjectionen sagt, dass sie eher den üblen Geruch maskiren als desinficiren, so muss ich nach meinen Erfahrungen noch weiter gehen und sagen, dass keine der desinficirenden Flüssigkeiten in wirklich genügender Art diese Eigenschaft besitzt, selbst nicht die Carbolsäure-Lösung. Einerseits werden durch sie keineswegs alle fermentativen Keime in der Pleura selbst für den Augenblick zerstört, andrerseits übt die gar nicht abzuschliessende Luft immer wieder ihren zersetzenden Einfluss aus. Nun überwinden dies manche Kranken leicht, und nach und nach wird die Eiterung eine regelmässig gute, die Granulationsfläche der Pleura nimmt an Umfang ab, die Eiterung wird geringer, und so kommt es entweder zu vollständiger Heilung oder zu unvollständiger mit fortdauernder aber gut ertragener Eiterung. In andern Fällen aber hat das Fieber immer die Neigung, wieder höher zu werden, der zeitenweise geruchlose Eiter wird immer wieder übelriechend, und so kann der Kranke, wie dies in zweien meiner Beobachtungen der Fall war, trotz aller Sorgfalt septicämisch sterben. Wird der Eiter nur durch seine Menge nachtheilig, so kann man auch adstringirende Injectionen versuchen, unter denen 3—5prozentige Taninlösung mir am rationellsten erscheint. Die Ausspülung der Pleura selbst kann man dadurch möglichst vollständig machen, dass man den Nelaton'schen Einspritzungskatheter möglichst hoch in die Pleurahöhle hinauf bringt, dagegen den inneren Theil des für den Abfluss bestimmten möglichst

tief an den untersten Theil der Pleura. Die beiden Katheter, von denen der eine ausserhalb der Zeit des Ausflusses Luft einführt, welche durch ihren Druck den Abfluss des sich bildenden Eiters fördert, benutze ich auch zwischen dem Einspritzen zum Drainiren, wobei eine hinreichende Menge von Charpie oder Watte den aussickernden Eiter aufnimmt, welchen man auch durch das Ausflussrohr in eine umgehängte, mit einem Schwamm versehene Blechkapsel leiten könnte, in der Art, wie es Krause empfiehlt. Mein Assistenzarzt, Dr. Weigert, hat in geistvoller Art versucht, die Luft in der Pleura constant zu desinficiren, indem er das Luft zuführende Rohr mit einer Spritzflasche in Verbindung setzte, in welcher die durch ein Glasrohr eintretende Luft durch eine Flüssigkeit streicht, welche $^1/_{10}$ Carbolsäure enthält. Da nun dadurch der Urin dunkel wurde, hat eine ähnliche Lösung von hypermangansaurem Kali die Carbolsäurelösung ersetzt. Diese Methode konnte jedoch in dem Falle, in welchem sie angewendet worden, selbst neben desinficirenden Einspritzungen die Jauchung und den tödtlichen Ausgang nicht verhüten. Diese Behandlungsweise ist übrigens der von Roser und später von Quincke empfohlenen sehr ähnlich; in dieser wird der Eiter aus der Pleurahöhle durch wechselndes Eintreiben von Luft und Flüssigkeit entleert, nur haben wir zum Einführen der Luft die aspiratorische Wirkung des Einathmens benutzt. Die eigentliche Quincke'sche Methode besteht darin, dass man zwischen den Irrigator und der doppelläufigen Röhre eine Spritzflasche so einschaltet, dass ihr langer Schenkel mit dem Irrigatorschlauch, ihr kurzer mit dem einen Aste der Doppelröhre verbunden ist. So wird die Luft eingetrieben und dadurch die in der Pleurahöhle befindliche Flüssigkeit wieder ausgetrieben. Ausführliches hierüber findet man in der Quincke'schen Originalarbeit. Ueber diese und ihre Erfolge enthalte ich mich jedoch eines definitiven Urtheils, da ein solches nur nach eigner Wiederholung seiner Methode in einer hinreichenden Zahl von Fällen möglich ist. Ich halte jedoch diese sämmtlichen Methoden bei ihren gegenwärtigen Leistungen noch für sehr unvollkommen, selbst wenn sie mit der sonst so vortrefflichen Lister'schen Verbandmethode combinirt werden. Wir wenden auch diese an, indem nach der Ausspritzung, wenn nicht drainirt wird, ein in Carbolöl getauchter Leinwandstreifen in die Wunde eingebracht und äusserlich die ganze Gegend mit der Lister'schen Mischung von Kreide und Carbolsäure, dann durch Staniolpapier bedeckt wird, wonach alsdann der Verband in gewöhnlicher Art befestigt wird.

Ich habe mehrfach das Drainiren erwähnt, welches bereits früher von Baum, später auch von Bartels und nach mündlichen Mittheilungen nach Schussverwundungen der Brusthöhle mit consecutiven Ergüssen auch von meinem Freund und Collegen Fischer ange-

wendet worden ist. Man kann durch die grosse Schnittwunde vermittelst zweier Katheter drainiren, deren einer Luft zuführt, während der andere den Pleurainhalt ununterbrochen entleert. Bei längerer Dauer ist es jedoch besser, in einem tiefen Intercostalraum eine Gegenöffnung zu machen und durch eine Drainröhre die beiden Oeffnungen zu verbinden.

In dem Maasse, als eitriger Erguss längere Zeit gedauert hat, wird die Brust auf der kranken Seite enger und die Intercostalräume werden theils durch Annäherung der Rippen, theils durch ihre osteoplastische Periostitis immer enger, so dass ein Moment kommt, wo ein Unterhalten des freien Eiterabflusses durch eine geräumige, intercostale Oeffnung immer schwieriger und zuletzt fast unmöglich wird. Unter diesen Umständen hat in neuerer Zeit Roser die Trepanation einer Rippe als äusserste aber sichere Hilfsquelle vorgeschlagen. Indessen nicht nur räth Krause schon unter diesen Umständen das Durchbohren einer Rippe und das Verschlossenhalten der Oeffnung in der Zwischenzeit des Abfliessens durch einen hölzernen Pfropf, sondern er führt auch an, dass bereits Hippocrates das Anbohren einer Rippe und Cornarius das Trepaniren durch einen hohlen Trepan unternommen hat, und dass Paraeus und Severin dieser Operation das Wort geredet haben. »In neuerer Zeit,« fährt Krause fort, »ist diese fast vergessene Methode von Reybard ans Tageslicht gezogen und in einem Falle angewendet worden, wo er ausser Stande war, die Fistel offen zu erhalten.« (Krause op. cit. pag. 194). Roser aber hat für die Methode erst feste Anhaltspunkte gegeben. Die sehr verdienstvollen Arbeiten Roser's über diesen Punkt finden sich in dem Archiv der Heilkunde, 1864, pag. 84 und 1865, pag. 33. In einem derartigen Falle gelang es Roser eine seit 8 Jahren bestehende Thoraxfistel durch Rippenresection zur Heilung zu bringen. Ein grosses Hinderniss für den Eiterausfluss bilden auch unter diesen Umständen die eigenthümlichen ventilartigen Granulationswucherungen, welche der Luft den Eintritt gestatten, aber den Ausfluss des Eiters hindern.

Werfen wir nun noch einen Rüchblick auf die chirurgischen Eingriffe bei der Behandlung der Pleuritis, so finden wir zwar, dass Wissenschaft und Kunst auf diesem Gebiete in den letzten Decennien Ausgezeichnetes geleistet haben, dass es aber ein sehr grosser und bedenklicher Irrthum ist, wenn man die auf diese Operationen bezüglichen Fragen für gelöst und die Grundsätze für diese Behandlung als feststehend ansieht. Auf diesem, wie auf vielen andern Gebieten ist unsere neueste Medicin in vollständiger, ununterbrochener, und noch viele wichtige Fortschritte versprechender Umwandlung begriffen.

Folgen und Zufälle, welche während und nach der

Operation bei Pleuritis vorkommen können. Nachdem wir die Indicationen und die Art ihrer Ausführung im Vorhergehenden eingehend besprochen haben, ist es nicht minder wichtig, die möglichen Folgen und Zufälle während und nach derselben auseinander zu setzen.

1) Ohnmachtähnliche Schwäche kommt während des Bruststichs nicht ganz selten vor; die Kranken werden bleich, die Hände kühl, sie fühlen sich plötzlich sehr schwach und haben Neigung, das Bewusstsein zu verlieren. Zur vollständigen Ohnmacht kommt es höchst selten, und ist mir kein Fall von tödtlichem Ausgange durch diese Zufälle bekannt. Gewöhnlich treten diese Erscheinungen erst ein, wenn bereits eine beträchtliche Menge des Ergusses abgeflossen ist. Ist der Kranke gut gestützt, so reicht meist Unterbrechung des Abflusses und Trinken von Wein, nöthigenfalls auch die horizontale Lage hin, um die dem Ohnmachtgefühl zu Grunde liegende Hirnanämie zu beseitigen. Man unterbreche aber nur kurze Zeit das Abfliessen, und gewöhnlich ist dieser Nervenzufall ein leichter und folgenloser und hängt überhaupt viel mehr von der nervösen, individuellen Prädisposition ab, als von der Menge, der Qualität und dem raschen Abfliessen der Flüssigkeit.

2) Quälender Husten tritt besonders beim Bruststich in der zweiten Hälfte des Abfliessens ein, in andern Fällen erst gegen das Ende, in noch andern gleich nach demselben. Dieser Husten ist gewöhnlich trocken, quälend, sehr häufig, in manchen Fällen fast ununterbrochen, in andern mehr paroxystisch und hört von selbst einige oder wenige Stunden nach beendeter Operation auf. Viel rascher aber befreit man die Kranken von dieser äusserst unangenehmen Erscheinung durch innern Gebrauch oder subcutane Einspritzungen von 0,01—0,015 Morphium hydrochloratum. Zuweilen ist dieser quälende Husten von grossem Schwächegefühl begleitet; alsdann beschränke man sich auf Ruhe und horizontale Lage und sei mit den Opium-Präparaten vorsichtig.

3) Schmerz und Constriction der Brust kommt zuweilen schon früh, gewöhnlich erst in der zweiten Hälfte des Abfliessens und ist entweder durch Ruptur membranöser Verklebungs- oder Deckflächen bedingt, oder besteht auch in jenem rein nervösen Gefühl des Zusammenschnürens in der Magengegend und dem untern Brusttheil, welches man bei respiratorischen Neurosen nicht selten beobachtet. In andern Fällen ist der Schmerz während des Ausfliessens besonders an das Einathmen gebunden und ist dann jede Inspiration schmerzhaft, eine Erscheinung, die ich mir nicht recht erklären kann. Meist schwindet der Schmerz bald nach der Operation, zuweilen dauert er noch 12, selbst 24 Stunden und wird gewöhnlich auch durch eine subcutane Morphium-Injection beseitigt.

4) Blutung am Ende des Ausfliessens nach dem Bruststich und geringes Fortbestehen desselben nach dem Zurückziehen der Canüle ist ein nicht seltener Zufall und contrastirt die in ein besonderes Gefäss während der Blutung abfliessende Flüssigkeit durch Färbung und Bodensatz gegen die zuerst in einem andern Gefäss gesammelte Flüssigkeit. Wahrscheinlich handelt es sich auch hier um Ruptur neugebildeter Gefässe der fibrinösen Membranen. Diese Blutung wird nie beunruhigend und hört von selbst auf. Dringt noch etwas Blut nach dem Anlegen des Verbands durch und hört dies nicht bald auf, so reicht eine mässige Compression des Thorax hin, um sofort die Blutung zu stillen. Ist bei der Operation durch den Schnitt eine kleine Arterie verletzt worden, so sehe man, ob die Blutung aus dem obern oder untern Wundwinkel kommt und drücke dann einen Charpieknopf von innen her fest an die blutende Stelle an, wobei der aus der Wunde hervorragende Theil des Charpieknopfes in dieser festen Druckstellung durch Heftpflaster zu fixiren ist. Wahrscheinlich handelt es sich übrigens unter diesen Umständen nicht um die Intercostalarterie selbst, sondern um einen kleinen quer über den Intercostalraum verlaufenden Zweig. Dieser Zufall ist übrigens überhaupt sehr selten.

5) Entzündung des Stichkanals und seiner Umgebung. In der Regel tritt Eiterung des Stichkanals nur ein, wenn es sich um einen eitrigen Erguss handelt. Bei serösem Erguss sieht man höchstens seine äussere Oberfläche gering und sehr kurze Zeit eitern. Aber auch beim Empyem wandelt sich der Stichkanal höchst selten bald nach der Operation in eine eiternde Fistel um. Gewöhnlich vernarbt der Canal und öffnet sich erst später wieder. Auch beobachtet man nicht selten Aehnliches bei bereits vernarbter Schnittöffnung des fluctuirenden Pleura-Abscesses. Dieses Wiederaufbrechen und Eitern der Operationswunde hat nicht selten für den ganzen Krankheitsverlauf günstige Folgen, und erweitere man nur, wenn der Eiterabfluss stockt. Wahrscheinlich kann sich auch unter diesen Umständen eine Ventilvorrichtung in der Fistel bilden, welche, im Gegensatz zu der oben erwähnten, dem Eiter den Ausfluss, der Luft aber nicht den Eintritt gestattet. Unleugbar muss eine solche ventilartige Einrichtung zu Stande kommen, wenn ein eitriger Pleuraerguss sich eine zeitlang durch einen Bronchus entleert und die Heilung zu Stande kommt, ohne dass je auch nur eine Spur von Pneumothorax bestanden hat. — Eigentliche Geschwürsbildung um den Stichkanal ist höchst selten. Lacaze-Duthiers erzählt einen Fall, in welchem bei einem Tuberculösen um die Punctionsstelle sich ein fünffrankengrosses Geschwür gebildet hatte und der Stichkanal selbst in eine Fistel umgewandelt war. Die ausfliessende Flüssigkeit war höchst übelriechend, der Stichkanal hatte sich Anfangs vernarbt, dann hat-

ten sich aber um denselben kleine Abscesse gebildet und so später das Geschwür, in dessen Grunde man die Intercostalmuskeln und Rippen entblöst fand. (Op. cit. p. 37.)

6) Ausgedehnte Bronchitis in Folge der Operation. Ich spreche hier nicht von der so häufigen Bronchitis als Complication der Pleuritis, aber von jener eigenthümlichen, nirgends genau beschriebenen Form, welche hauptsächlich Folge der raschen Lungenausdehnung ist, durch welche ein vorübergehender bedeutender Blutandrang nach der Bronchialschleimhaut hin erfolgt und in Folge desselben mehr Husten als vor der Operation und bronchitische Geräusche, welche nicht selten in den obern Partien ihren Hauptsitz haben, vorübergehend wahrgenommen werden, Erscheinungen, welche die Besorgniss erregen, dass in diesen Tuberkelheerde bestehen; eine Befürchtung, die bei dem baldigen Aufhören dieser Geräusche schwindet. In seltenen Fällen ist diese vorübergehende Bronchitis von Bronchorrhoë begleitet. Ich habe dieselben im Maximum 8—10 Tage lang beobachtet, meist kürzere Zeit und bei einem meiner Kranken nach jeder Punction.

7) Blutiger Auswurf in der nächsten Zeit nach der Operation hat den gleichen congestiven Grund, welcher ja auch, wie Laboulbène zuerst beobachtet hat und was ich bestätigen konnte, die geringe Wärmesteigerung bald nach der Operation bedingt. Die congestive Bronchialblutung nach dem Bruststich ist weder bedeutend noch irgendwie anhaltend; wo dies aber nach der Operation der Fall ist, besteht gewöhnlich eine Complication mit Tuberculose oder mit Bronchialerweiterung und den ihr eigenen, gefässreichen papillären Schleimhautwucherungen. Bis zur Pneumonie steigert sich dieser Congestivzustand nur höchst ausnahmsweise. Ich habe hiervon bisher nur ein sicheres Beispiel in der 35. Beobachtung von Lacaze-Duthiers gefunden.

8) Die angeblichen Nachtheile zu rascher Entleerung sind gewiss sehr übertrieben worden, indessen scheint doch in seltenen Fällen eine wirkliche Gefahr darin zu liegen. Bartels citirt den Fall eines Landgeistlichen, bei welchem die plötzliche Entleerung des seit 10 Monaten bestandenen Exsudates durch die plötzliche Verminderung des auf die Oberfläche der jedenfalls mangelhaft ernährten Lunge lastenden Druckes für den Kranken durch Pneumothorax verderblich geworden ist. Freilich war dieser erst am Tage nachher in Folge von lebhaftem und langem Sprechen erfolgt. (Op. cit. pag. 274—77.) Derartige Beobachtungen sind aber sehr selten. Plötzlicher Tod nach der Operation scheint mir bisher nicht sicher beobachtet worden zu sein, und der Trousseau'sche Fall (Clinique médicale Tom. I. pag. 724), in welchem der Tod zwei Tage nach

der Operation bei einem zornigen, sehr aufgeregten Gichtkranken beim Stuhlgang erfolgte, scheint mir die Auffassung als Operationsfolge nicht zuzulassen. Ebenso scheint mir der Roger'sche Fall, welchen Lacaze-Duthiers pag. 28 citirt, in welchem am Tage nach der Operation Pneumothorax eintrat, keineswegs mit Sicherheit als Operationsfolge verwerthbar zu sein. Weiteren Beobachtungen muss es daher vorbehalten bleiben, zu bestimmen, ob ohne Tuberculose und ohne pleuritischen Ulcerationsprozess, überhaupt Berstung der Lungenbläschen in Folge der blossen Lungenentfaltung nach dem Bruststich entstehen kann.

9) Entzündung der Pleura mit bedrohlichen Erscheinungen und schlimmerem Verlauf als vor der Operation ist nach meiner Erfahrung nicht die direkte Folge des einfachen Bruststichs bei Luftabschluss. Wintrich hat durch viele Experimente nachgewiesen, wie unschuldig an und für sich das Durchstechen der Costalpleura ist. Ich habe in meinen vielen Punctionen nie eine durch dieselbe bewirkte bedenkliche Mehrung der Entzündung beobachtet und habe vergeblich nach derartigen Beispielen in den Autoren gesucht. Die so häufige Wiederkehr des Ergusses nach der Entleerung durch den Stich spricht nur für Fortdauer der vorher bestehenden Entzündung, ohne von wahrnehmbaren Zeichen ihrer Zunahme durch den Stich irgendwie begleitet zu sein. Anders verhält es sich freilich mit der nicht seltenen Zunahme der Entzündung nach dem Schnitt; hier ist es aber nicht die Operation, sondern der freie und leichte Luftzutritt, welcher auf die Wände der Pleura reizend, auf ihre Absonderung zersetzend wirkt.

10) Fieber. Nach dem Bruststich wird das Fieber nicht gemehrt, und das geringe momentane Steigen nach dem Stich in Folge der Ausdehnung und vermehrten Blutzufuhr zu der vorher comprimirten Lunge kann nicht als Fieber gedeutet werden. Der gewöhnliche thermische Verlauf nach dem Bruststich ist im Gegentheil der, dass das Fieber abnimmt und entweder dauernd gering bleibt und bald aufhört, wenn der Erguss nicht in bedeutender Menge wiederkehrt, oder dass nach merklicher Abnahme das Fieber wieder seinen vorherigen Gang zeigt. Nach dem Schnitt wird nach vorübergehender, auch nicht constanter Abnahme das Fieber meist stärker, als vorher, nimmt aber wieder ab, sobald der Eiter regelmässig abfliesst und keinen üblen Geruch zeigt; es hört dann später wieder ganz auf, wenn die Pleuritis der definitiven Heilung entgegen geht. In lethalen Fällen bleibt es bis zum Ende hochgradig. Unter Fieber verstehe ich hier hauptsächlich Wärmezunahme.

11) Luftzutritt. Wenn der Stich nicht mit der gehörigen Vorsicht gemacht ist, etwas Luft bei der Operation eindringt, aber kein Pneumothorax besteht, so ist die Wirkung derselben unschädlich

und die Luft selbst wird bald wieder resorbirt. Tritt durch eine kleine, längere Zeit bestehende Brustfistel Luft in die Pleura, so ist die Wirkung eine ähnliche. Wird dagegen die Brusthöhle durch einen grossen Schnitt eröffnet und offen gehalten, so gleicht sich zwar der erste mechanische Druck bald wieder aus; auch kann während des ganzen Verlaufs nach dem Brustschnitt jede nachtheilige Wirkung fehlen, ja, wenn vorher spontan oder durch Pneumothorax Luft in die Pleurahöhle stagnirt und zur Zersetzung des flüssigen Inhalts beigetragen hat, sehen wir namentlich bei Pneumothorax nach vollständiger Entleerung der stagnirenden Luft und Flüssigkeit eine merkliche Besserung eintreten. Nicht selten aber wird erst nach dem Schnitt die eitrige Flüssigkeit übelriechend, bleibt es mit einer gewissen Hartnäckigkeit, oder der üble Geruch und die Fäulniss kehren mit Unterbrechungen wieder und können entweder zu langsamer, tödtlicher Septicämie führen, oder nach und nach wird der üble Geruch immer seltener und weniger andauernd, bis zuletzt jede nachtheilige Folge des Luftzutritts überwunden ist. Der schwankenden oder mehr andauernden Sepsis entspricht alsdann auch der Wärmegang. Die mechanische Wirkung der Luft ist daher vorübergehend, hartnäckiger dagegen die reizende Einwirkung auf die Wand des Empyems und die zersetzende septogene auf die Absonderung der kranken Pleura, welche im Kampfe mit der Desinfection dieser endlich weicht, oder sie nie zu voller Wirkung kommen lässt, wodurch das Leben sehr gefährdet wird.

12) Anämie, Hydrämie und Hydrops gehören zu den nicht seltenen Folgen der Operation und ganz besonders des Bruststichs; ja, selbst wenn sie vorher in Andeutung bestanden haben, werden sie nachher noch viel deutlicher und intenser, was zum Theil darin seinen Grund hat, dass nach der Entlastung ein nicht unbeträchtliches Kreislaufsgebiet frei wird, und somit die gleiche bereits zellenarme Blutmenge auf einen grösseren Raum vertheilt, als Blutarmuth bestimmter hervortritt. Ausserdem unterhält das Fieber die zunehmende Blutzellenconsumtion, welche noch höhere Grade erreicht, wenn die Zellenauswanderung bedeutende Proportionen erreicht. Aber wohl noch weit mehr wirkt reichlicher, serofibrinöser Erguss an und für sich hydrämisirend, da durch denselben dem Blutserum merkliche Mengen von Albuminaten entzogen werden, während ihre Zufuhr durch den in Folge des Fiebers leidenden Appetit geringer bleibt. In dieser Albuminat-Entziehung scheint auch ein Hauptgrund zu liegen, weshalb erst ein oder mehrere Wochen nach dem Bruststich Anasarca, Ascites etc. auftreten können. Das Blut hat die Spoliation eine Zeit lang gut ertragen, die Wiedererzeugung des Ergusses aber nach der früheren Entleerung reicht bei der schon gestörten Be-

schaffenheit und Eiweissverarmung des Blutserums hin, um das Gleichgewicht zu brechen und Wassersucht hervorzurufen. Im Gehirn machen sich die Zeichen der Blutleere mehr durch Delirien und vorübergehende convulsivische Anfälle geltend, und würde man bei dem bestehenden Hydrops leicht an Urämie denken können, wenn nicht der Urin frei von Eiweiss bliebe. Deshalb ist auch dieser anämische Hydrops immer vorübergehend, wenn nicht anderweitige Complicationen existiren, die ihn unterhalten, wie Pericarditis mit andauernd bedeutendem Erguss, Tuberculose, Nephritis etc.

13) Durchfall ist in der nächsten Zeit nach der Operation eine nicht seltene Folge, bleibt meist mässig und ohne Nachtheil. Wird derselbe aber hartnäckig andauernd, so sind Enterohelkose und latente Tuberculose zu befürchten. In Breslau hat der vorübergehende Durchfall nach der Operation wenig zu bedeuten, da sich derselbe hier gern zu acuten wie chronischen Krankheiten aller Art ohne weitere Folgen gesellt.

Vergleichen wir übrigens den Verlauf bei durch Bruststich Operirten und nicht Operirten, so sehen wir Hydrämie und Diarrhoe bei ersteren meist folgenlos vorübergehen, während sie bei letzteren Marasmus, Collaps und Tod herbeiführen können und so den Beweis liefern, dass das Unterlassen der Operation unter ähnlichen Umständen ein grosser Kunstfehler ist, es daher offenbar thöricht erscheint, wenn ein Kranker nicht operirt wird, weil er anfängt, hydropisch zu werden.

14) Secretorische Veränderungen gehören gewöhnlich zu den günstigen Folgen der Operation: so reichliche Diurese, welche auch später nach Resorption hydropischer Ergüsse stattfindet; so reichlicher Schweiss, so auch die nicht seltene, merkliche zuweilen bronchorrhoische Zunahme der Expectoration, selbst vorübergehender, durch Wegschaffen der Resorptionsflüssigkeit bedingter Durchfall. Die ältere Anschauung der unter diesen Umständen kritischen Bedeutung der Secretionsanomalien wird daher auch durch unsere modernen Beobachtungen geschützt.

15) Athemnoth. Wenn einerseits die Operation der oft so bedeutenden Dyspnoë der Pleuritiker wie mit einem Zauberstabe jede Gefahr benehmen kann, so habe ich doch auch Fälle gesehen, in welchen die Athemnoth selbst nach merklicher Entleerung, so einmal nach der von 2700 Ccm. Flüssigkeit, nicht nachliess und erst nach einem oder einigen Tagen bedeutend und dauernd abnahm; ein neuer Beweis, dass das neurotische Element noch ausser dem mechanischen bei der Erzeugung der Dyspnoë eine grosse Rolle spielen kann. Die Wiederkehr der Athemnoth nach vorheriger, bedeutender Erleichterung ist gewöhnlich eine viel geringere, vorübergehende; nimmt sie aber andauernd und merklich zu, bei rasch wachsendem Erguss, macht sie eine

neue Operation nöthig, und existiren Beispiele, wo ihre Unterlassung den Tod herbeigeführt hat.

16) Umwandlung des serösen Ergusses in eitrigen ist dem Bruststich von den operationsscheuen Aerzten als ein Nachtheil vorgeworfen worden, jedoch ganz mit Unrecht. Der Bruststich hat nie diese Wirkung, welche vielmehr Folge der langen Dauer der Krankheit ist, und wird der Brustschnitt meist erst gemacht, wenn der Erguss bereits eitrig ist. Wie sehr häufig dieser es übrigens schon früh ist, beweist die Thatsache, dass man nicht selten bei dem Bruststich in der zweiten und dritten Woche der Krankheit bereits durch die eitrige Beschaffenheit des ausfliessenden Exsudats überrascht wird.

17) Mehr zufällige Folgen. Unter den günstigen habe ich einmal Aufhören bedenklicher Schlingbeschwerden in Folge von Druck auf die Speiseröhren nach der Operation gesehen. Als rein zufällige und vorübergehende Folgen habe ich Blasenkatarrh und hysterische Convulsionen beobachtet. Entwickelung der Tuberculose wird gerade durch die Operation am besten verhütet; wo dies ausnahmsweise nicht der Fall ist, hat entweder diese Krankheit oder die ausgesprochenste Anlage zu derselben vorher bestanden. In diesem Sinne sind die derartigen Fälle von Krause und Marotte zu deuten. — Die consecutive Difformität des Thorax ist wohl nie Folge der Operation; man kann nur sagen, dass bei andauernder Pleuritis dieselbe durch die Operation nicht immer gehindert wird.

Ich glaube nun zwar die wichtigsten Folgen und Zufälle des operativen Eingriffs erörtert zu haben, bin aber fest überzeugt, dass fernere Beobachtungen zu dieser nicht geringen Zahl mannigfacher Folgezustände noch einer Reihe nicht minder wichtiger und beachtenswerther Folgen hinzufügen und auch in die Deutung derselben mehr Klarheit bringen werden.

Von den Krankheiten der Pleura bleibt uns verhältnissmässig nicht viel zu sagen übrig. Pneumothorax, Hämothorax und Hydrothorax sind eigentlich allgemein pathologische Begriffe, da sie Folge mannigfacher und sehr verschiedener Krankheiten sein können. Von Pneumothorax ist überhaupt schon viel in diesem Werke die Rede gewesen und sogar ausführlich auch klinisch und symptomatologisch bei Gelegenheit der Lungentuberculose. Hämothorax hat selbst klinisch kaum charakteristische Eigenthümlichkeiten. Hydrothorax kommt bei Krankheiten des Herzens, der Nieren, der Leber, bei allen möglichen hydropischen Zuständen mindestens ebenso häufig vor wie bei Lungenkrankheiten. Ich werde daher diese drei pathologischen Be-

griffe nur übersichtlich besprechen, aber auch dann bei den Parasiten und Neubildungen der Pleura nicht lange verweilen, da sie nicht nur zu den Seltenheiten gehören, sondern auch für die Klinik und Praxis von relativ untergeordneter Bedeutung sind.

Pneumothorax.

Anatomie und Aetiologie. Der Pneumothorax, die Anwesenheit von Luft in der Brusthöhle, ist meist aber nicht nothwendig Folge der Berstung eines der Organe, welche die Brusthöhle enthält. So kann sich auch Luft durch Zersetzung eines eitrigen Pleuraergusses in der Pleurahöhle bilden. Hiervon existiren Beispiele in der Wissenschaft und ich selbst habe es bei einem meiner Kranken beobachtet, bei welchem ein eitriger Pleuraerguss durch einen Schuh'schen Troicart kleinen Kalibers ohne jeden Luftzutritt entfernt worden war. Erst am vierten Tage traten auf einmal die Zeichen von Gegenwart der Luft in der linken Pleura ein und konnten bei dem Fehlen aller Zeichen des perforativen Pneumothorax nur der Eiterzersetzung mit Luftbildung zugeschrieben werden. Nicht nur ergab dies der sofort gemachte Brustschnitt, sondern auch unleugbar die sechs Wochen später gemachte Obduction, bei welcher die bestimmte Abwesenheit einer früher stattgehabten Berstung von Lungengewebe festgestellt werden konnte. In seltenen Fällen findet sogar nicht der Haupterguss der Luft nach Berstung in die Pleurahöhle, sondern in das Mediastinum statt, wie in den Fällen von Keuchhusten, in denen nach einem heftigen Paroxysmus ohne sonstige Zeichen von Pneumothorax ein Luftaustritt entsteht, welcher am Halse und später in grösserer Ausdehnung subcutan wird.

In Laennec findet sich Op. cit. Tom. II. pag. 417 die merkwürdige Stelle, dass sich ohne jeden krankhaften Zustand in der Thoraxhöhle nicht ganz selten Luft findet. Trotz meiner wahrsten Achtung vor dem grossen Meister habe ich diese Thatsache bisher nicht bestätigt; vielleicht habe ich zu wenig meine Aufmerksamkeit darauf gerichtet.

Penetrirende Wunden der Brust können nur eigentlichen Pneumothorax bedingen, wenn ausser der äusseren Wunde die Lunge selbst verletzt worden ist und die äussere Wundöffnung nicht offen bleibt, da sonst bei offener äusserer Wunde, wie beim Brustschnitt, der grösste Theil der Luft entweicht und nur der geringere, freilich auch mit nachtheiligen Folgen, stagnirt. Ist die Verwundung nur eine innere, wie beim Rippenbruch, so kann trotzdem das Hautemphysem die Ruptur von Lungenbläschen unzweifelhaft macht, doch die Resorption der Luft rasch und folgenlos stattfinden; ja, es ist dies die Regel. Schlimmer verlaufen manche contusive Verletzungen der Lungen ohne

äussere Wunde. Durch Schlag oder Stoss, durch Fallen schwerer Lasten auf die Brust, durch Ueberfahrenwerden, durch Fall von einer gewissen Höhe auf den Thorax etc. Hier bedingt gewöhnlich die gleichzeitige starke Entzündung des Lungengewebes die schlimmen Folgen des Pneumothorax. Ob eine blose starke Muskelanstrengung Pneumothorax hervorrufen kann, ist mir zweifelhaft, wiewohl es mir noch kürzlich ein Kranker als Grund angegeben hat. Eine relativ viel geringere Anstrengung aber, ein starker Hustenparoxysmus, mühevolles Erbrechen können schon hinreichen, durch forcirte Exspiration Berstung der Bläschen oder eines Bronchus hervorzurufen, wenn bereits eine Lungenkrankheit existirt, so beim Keuchhusten, beim Lungenemphysem, bei der Bronchiektasie, wiewohl auch derartige Fälle zu den grossen Seltenheiten gehören. Man sei bei fehlendem ätiologischen Anhalt mit seinem Ausspruche vorsichtig. Ich habe eine Reihe von Fällen gesehen, in denen die klinische Untersuchung über den Grund des Pneumothorax keinen Aufschluss gab; aber bei der spätern Obduction ein kleiner, oberflächlicher, nicht diagnosticirbarer Heerd in die Pleura geborsten war; so namentlich auch bei wenig vorgerückter Tuberculose. Sehr merkwürdig sind in dieser Beziehung die wenig gekannten Fälle, in denen ich einen Klappenfehler als Hauptgrund des Pneumothorax gefunden habe. Hier hatten sich hämorrhagische Infarcte gebildet, von denen ein oberflächlich gelegener zerfallen und in die Pleura geborsten war. Man muss übrigens in solchen Fällen sehr genau untersuchen, um den wahren Grund des Pneumothorax sicher festzustellen. Bekannt und ausführlich von mir auseinandergesetzt ist die Häufigkeit des Pneumothorax durch Zerfall bronchopneumonischer tuberculöser Heerde, und da diese nicht nothwendig umfangreich und bereits in Cavernen umgewandelt zu sein brauchen, überrascht Pneumothorax im Verlaufe der Tuberculose insofern öfters umsomehr, als die physikalischen Zeichen merklicher Zerstörung vorher gefehlt haben. Solche Fälle sind auch prognostisch günstiger und können vollständig heilen. In Bezug auf die Perforation kann jeder Zerfallsheerd, mag sein Ursprung auch noch so verschieden sein, zum Pneumothorax führen, so habe ich ihn bei metastatischen Abscessen bei Pyämie und bei Lungengangrän beobachtet. Interessant sind die Fälle, von denen meine Schüler mehrere aus der Klinik bekannt gemacht haben, in denen Echinococcuskolonien der Lungen nach einander in die Pleura und einen Bronchus geborsten waren, so dass nicht nur die Luft, sondern auch Echinococcusblasen in die Brusthöhle austreten konnten. Ist die Bronchialöffnung klein, so entleert sich durch dieselbe nur helle oder trübe purulente, in manchen Fällen sehr übelriechende Flüssigkeit; ist die Oeffnung grösser, so werden auch Hydatidenmembranen ausgeworfen.

Beobachtet man nun auch in der innern Klinik den Pneumothorax meistens mit primitiver Lungenberstung, so kommen doch auch Fälle vor, in denen die Perforation von aussen nach innen stattgefunden hat; so bei der von mir beschriebenen Form der Pleuritis, welche ich als ulcerös-eitrige bezeichne, deren nekrotisirender Verschwärungsprozess die Lungenbläschen von aussen her arrodirt. In andern Fällen war zuerst ein entlastender Durchbruch in einen Bronchus erfolgt, die Oeffnung liess ventilartig die Flüssigkeit heraus und die Luft nicht hinein; später aber ist die Oeffnung umfangreicher geworden und so eine freie Communication der äussern Luft mit der Pleurahöhle entstanden. Auch vom Abdomen her können in mannigfacher Art ulcerative Prozesse und Abscesse, besonders der Leber, das Diaphragma und alsdann auch die nahen, adhärirenden Lungentheile durchbohren, um Pneumothorax zu bewirken. So können Leberabscesse aller Art sowie auch die durch Parasiten bewirkten, ja in manchen Fällen auch Ulcus chronicum ventriculi zur Lungenperforation führen. Der merkwürdigste derartige Fall von Pneumothorax, den ich beobachtet habe, betrifft eine in meinem grossen Werk über pathologische Anatomie bekannt gemachte Beobachtung mit Abbildung, in welcher durch Einwanderung und Fäulniss von Spulwürmern in die Lebergänge eitrige Hepatitis und consecutiver Durchbruch in die Pleura und in die Lunge stattgefunden hatte. Auch Perforation des Oesophagus und des betreffenden Mediastinums mit Gasaustritt durch verschiedene Krankheiten oder fremde Körper, welche in einem Vertikel desselben stecken bleiben, ist beobachtet worden.

Die Menge der ergossenen Luft kann zwischen geringen und sehr bedeutenden Quantitäten schwanken, ja nach W i n t r i c h bis auf 2000 Ccm. und darüber betragen. In der Regel handelt es sich um die gewöhnlichen Luftgase, zu denen bei jauchiger Zersetzung sehr viel Schwefelwasserstoff hinzukommt, wahrscheinlich in Folge der Umwandlung des Schwefels der Ergussalbuminate durch Fäulnissbakterien. Nach den von älteren und neueren Autoren, namentlich auch von W i n t r i c h sorgsam angestellten Versuchen, reizt die Luft nicht sowohl direkt und ohne sonstige Beimengung als durch die mit ihr ergossenen flüssigen Stoffe und durch die Gährungs- und Fäulnissprozesse, welche wahrscheinlich auch unter Vermittlung von Fäulnissbakterien durch diese eingeleitet werden. Meist existirt nur eine Lungenperforation, zuweilen findet man mehrere, besonders nach ulcerösen, nekrotisirenden Prozessen. Die Oeffnung schwankt zwischen kaum wahrnehmbarer Grösse, 1 Centimeter und darüber. In den meisten Fällen wird sie schnell durch Pseudomembranen verschlossen. Sehr rasch führt die Perforation eine eitrige Pleuritis herbei; indessen habe ich auch Fälle beobachtet, in welchen, bei fehlendem Erguss

jauchender Stoffe, Pleuritis nur langsam und geringgradig erfolgte. Der Sitz der Perforation schwankt mit der Ursache. In Folge von Tuberculose, selbst wenn diese von den Bronchialdrüsen ausgeht, findet er sich gewöhnlich im Bereiche des obern Lappens nach der Spitze zu; aber auch Zerfall tuberculöser Heerde mit Luftaustritt kann in dem mittleren und unteren Lappen erfolgen, was für die übrigen Ursachen des Durchbruchs noch viel häufiger der Fall ist. Pneumothorax kann auch ganz umschrieben und dann nicht selten latent beim abgesackten Pyothorax vorkommen.

In Bezug auf die Häufigkeit der verschiedenen Ursachen stellt Saussier [1]) folgende Uebersicht zusammen:

Pneumothorax	durch	Lungenschwindsucht	81
»	»	Empyem	29
»	»	Gangrän	7
»	»	Lungenemphysem .	5
»	»	Lungenapoplexie .	3
»	»	Hydatiden . . .	1
»	»	Hämothorax . . .	1
»	»	Lungenabscess . .	1
»	»	Krebsgeschwür . .	1
»	»	Lungen-Leberfistel .	2
			131

Symptomatologie. Nur ausnahmsweise beginnt Pneumothorax schleichend, fast latent, wenn er absolut abgegrenzt auf einen relativ kleinen Raum beschränkt bleibt. Gewöhnlich ist der Beginn im Gegentheil ein rascher, fast plötzlicher mit schweren Zufällen. Viele Kranken klagen über einen plötzlichen, heftigen Schmerz an einer bestimmten Stelle der Brust, einzelne sogar über ein Gefühl der Zerreissung; der initiale Schmerz kann aber auch fehlen. Ich habe bereits bei der Tuberculose darauf aufmerksam gemacht, dass die Perforation der Lunge, wie die des Darms nicht selten einen plötzlichen, sehr erschütternden Eindruck auf den ganzen Organismus macht, dem ähnlich, welchen die Chirurgen als Shoc beschreiben. Intense Dyspnoë und grosse Angst stellen sich sehr bald ein und stehen zum Theil im Verhältniss zu der Menge der ergossenen Luft, durch welche nicht blos die Lunge comprimirt, sondern auch die nahen Organe verdrängt werden; so namentlich auch das Herz bei linksseitigem Pneumothorax. Der in seltenen Fällen eintretende, sehr rasche Tod kann wohl die asphyxirende Folge der plötzlichen, hochgradigen Lungeninsuffizienz sein, hängt aber in anderen mehr mit der shocartigen Erschütterung des ganzen Organismus des schon vorher sehr

1) Recherches sur le pneumothorax, thèses de Paris No. 193. 1841. pag. 27.

geschwächten Kranken zusammen. Den plötzlichen Tod habe ich übrigens selbst nicht beobachtet. Ich citire deshalb die folgende Stelle aus Wintrich op. cit. pag. 352. »Taylor (Prov. med. Journal, Bd. 2. 1842) berichtet über den plötzlichen Tod durch Pneumothorax in Folge von Perforation eines peripherisch erweiterten Bronchus ohne Spur von Lungentuberkeln. v. Dittrich erzählte mir den plötzlichen Tod eines etwa 28jährigen Arztes, bei welchem die Pulmonaltuberculose stillgestanden und sich später Emphysem beider Lungen (mit Kurzathmigkeit etc.) entwickelt hatte. Er sank neben Dittrich während des Gehens todt zusammen und man fand linksseitigen Pneumothorax durch Platzen einer subpleuralen, emphysematösen Blase an der Lungenspitze (mit narbiger Einziehung des Gewebes um dieselbe), welche in einen Bronchus mündete; sonst alte bereits stillgestandene Tuberculose, Lungenemphysem und mässig ausgebildete, secundäre Stauungssymptome. Die meisten, bisher beobachteten plötzlichen oder sehr raschen Todesfälle betreffen linksseitigen Pneumothorax durch Ruptur emphysematöser Lungen, was sehr einfach dadurch erklärt wird, dass bei der Raschheit des Ereignisses die eine Lunge ohnehin wegen Compression und die andere wegen des Emphysems nicht im Stande sind, die Asphyxie aufzuhalten, da nur ein sehr niederer Grad von Functionsfähigkeit in Rest bleibt und das Herz in seiner rechten Hälfte ohnedies mit venösem Blute über Gebühr angefüllt ist.«

Findet die Perforation von der Pleura nach den Lungen zu mit bedeutendem Flüssigkeitsdurchbruch in die Bronchien statt, so beobachtet man mitunter sehr drohende Erstickungsgefahr, und bald wird massenhaft das eitrige Serum durch Mund und Nase ausgestossen. Entweder tritt alsdann Lufterguss in die Pleura ein, oder die Flüssigkeit kann mit den Bronchien communiciren, ohne dass die Oeffnung Luft durchlässt. Aber selbst bedeutender Luftaustritt in die Pleura ist unter diesen Umständen wenig schmerzhaft. Wie überhaupt der Schmerz weniger durch die Luft selbst als durch die austretenden reizenden Flüssigkeiten bedingt zu sein scheint, daher im Allgemeinen mehr Schmerz und heftigerer Gesammteindruck auf den Organismus durch Perforation von der Lunge nach der Pleura, als von dieser oder vom Abdomen her durch das vorher durchbrochene Zwerchfell nach der Lunge hinein.

Während des Shocs ist der Puls sehr klein und beschleunigt, der Kranke sehr muthlos, die Temperatur geht herunter, aber bald wieder merklich in die Höhe. Der Puls ist klein, sehr beschleunigt, nicht selten unregelmässig. Indessen schon nach 12—24 Stunden ändert sich das Krankheitsbild. Bei noch hochgradiger Dyspnoë nimmt die Angst ab, der Puls hebt sich und bleibt zwar immer noch

aber nicht excessiv beschleunigt, die Temperatur nimmt nun immer mehr den Gang der acuten Pleuritis an, die noch in den ersten Tagen hochgradige Dyspnoë wird allmälig geringer, so dass die Kranken wieder liegen können, freilich mit hoher Kopflage, aber jede Bewegung, jeder starke Hustenstoss steigert wieder die Athemnoth, bis bei sonst langsamerem Verlaufe dieselbe allmälig aufhören kann, während sie in den in wenig Tagen tödtlichen Fällen bis zum Ende hochgradig fortdauert und dem Leben durch Asphyxie ein Ende macht. Das bald nach der Ruptur sehr beschleunigte Athmen nimmt auch allmälig wieder die gewöhnlichen Proportionen der Frequenz bei Pleuritis oder Tuberculose an. Bei geringer Luftmenge, bei umschriebenem Abgegrenztsein derselben kann die Dyspnoë ganz fehlen; alsdann können sogar auch die Kranken, welche sonst gewöhnlich, nachdem die Orthopnoë vorüber ist, auf der kranken Seite am liebsten liegen, auch zeitenweise die Lage auf der andern Seite einhalten. Auch die Anfangs und in sehr schweren rapid verlaufenden Fällen schwache Stimme, das mühevolle und oft unterbrochene Sprechen machen bei Milderwerden der Erscheinungen wieder einem deutlicheren, lauteren, mehr normalen Sprechen Platz. Die Ausnahmsfälle abgerechnet, in welchen Pneumothorax gleichzeitig mit Durchbruch von Empyem entsteht, ist der Husten gewöhnlich ein unterdrückter, schmerzvoller, und vorübergehend stockt auch die Expectoration. Bei langsamerem Verlauf werden Husten und Auswurf wieder wie vor der Ruptur, und die ganze Krankheit bildet neben den Zeichen gleichzeitiger Tuberculose das Bild der protrahirten Pleuritis, deren günstige Chancen sie auch theilen kann, wiewohl in ungleich geringerer Proportion, als bei primitiver Pleuritis.

Die bereits bei der Tuberculose auseinandergesetzten physikalischen Erscheinungen können auch bei geringer und abgegrenzter Luftmenge fehlen oder äusserst gering sein. Ist aber eine grössere Menge von Luft ergossen, so dehnt sich die kranke Brustseite rasch aus, die Intercostalräume sind weiter und nach unten hervorgewölbt; auch der elastische Widerstand derselben ist grösser, der Pectoralfremitus ist aufgehoben, die ganze Brustseite ist bei der Inspiration fast unbeweglich, Athmen hört man an dieser Stelle kaum und entfernt; je nachdem der Lufterguss links oder rechts sitzt, werden Herz, Milz und Leber und Zwerchfell, sowie auch die Lunge der andern Seite, wenn sie nicht durch Verwachsungen fixirt ist, aus ihrer natürlichen Lage verdrängt. Durch Messung kann man eine Ausdehnung von mehreren Centimetern, ja bis auf 4—5 constatiren. Der Percussionston ist in der Ausdehnung der Luftauftreibung gewöhnlich nicht, wie man sonst behauptet, tympanitisch, sondern im Gegentheil im hohen Grade ein hypersonorer und bekommt erst später an

der Grenze des nachfolgenden Ergusses einen tympanitischen Beiklang. Beim Percutiren hat man das Gefühl einer gesteigerten Elasticität. Wenn man zu gleicher Zeit percutirt und auscultirt, so nimmt man den metallischen Klang deutlich wahr, aber auch nicht ganz selten schon beim blossen Percutiren. So lange keine Flüssigkeit da ist, fehlen die eigenthümlichen Ergebnisse der hippokratischen Succussion, während sie bei zunehmendem Ergusse immer deutlicher werden. Das Exsudat giebt nun auch zu seinen sonstigen Zeichen Veranlassung: Dämpfung, welche an den Grenzen in grösserer Ausdehnung tympanitisch ist, als bei der gewöhnlichen Pleuritis; während im Bereiche derselben das Athmen abgeschwächt ist, hat man sowohl bevor Erguss eintritt, wie auch bei seinem Bestehen oberhalb desselben, ein deutliches, metallisches, sogenanntes amphorisches Athmen, welches natürlich in der obern und hinteren Brustpartie am deutlichsten ist, bis zur Spitze hinaufgehen kann, bald mehr nach vorn, bald mehr nach hinten, nicht selten in ungleicher Vertheilung wahrgenommen wird und nicht nur das gewöhnliche, sondern auch das bronchiale Athmen, die Geräusche, die Stimme, den Husten begleitet, bald mehr als Beiklang, bald mehr als Nachklang; übrigens können schwaches und unbestimmtes Athmen oder amphorisch-metallische Erscheinungen die Oberhand gewinnen, je nachdem die Luftmenge das Athmen verdeckt oder deutlicher zu hören erlaubt. Der metallische Athmungsklang ist bald bei der Inspiration, bald bei der Exspiration deutlicher, man hört ihn beständig, oder zeitenweise deutlich, dann wieder zeitenweise nicht; im mittleren Drittel der Brust ist dies Klingen oder Nachklingen nicht selten am deutlichsten, und wird der Sitz desselben durch Lageveränderungen modificirt. Das klingende Plätschern der Succussion, welche ganz dem Geräusche gleicht, das man durch Schütteln von Luft und Wasser in einer Flasche erhält, wird von manchen aufmerksamen Kranken bei plötzlicher Lageveränderung auch subjectiv wahrgenommen, und habe ich einen Kranken beobachtet, der es durch rasche Brustbewegung selbst hervorrufen konnte. Die metallischen Erscheinungen nehmen in dem Maasse ab, als die Fistel vollständig obliterirt wird. Kommt Pneumothorax im Laufe primitiver Pleuritis zu Stande, so kommen zu den Zeichen derselben die des Luftergusses: Auftreibung der Brust, hypersonorer Ton, Abwesenheit des Athmungsgeräusches in seiner Ausdehnung, Metallklang des Percussionstones und der Athmungserscheinungen hinzu. Letztere können bekanntlich auch bei Pleuritis ohne Pneumothorax bestehen, alsdann fehlen aber auch die übrigen Zeichen des Luftergusses.

Alle die erwähnten Erscheinungen sind übrigens in Bezug auf Deutlichkeit und Ausdehnung schwankend, jedoch kann man wohl

durchschnittlich den Pneumothorax, besonders mit freiem Lufterguss, ohne Schwierigkeit erkennen. In höchst seltenen Fällen entsteht bilateraler Pneumothorax.

Verlauf, Dauer und Ausgänge. Man hat früher den Pneumothorax für durchschnittlich früher oder später lethal endend gehalten; indessen schon die Zusammenstellung von Saussier, die vortrefflichen Beobachtungen von Biermer und andern neueren Forschern und eine Reihe eigener, derartiger Fälle haben mir immer mehr die Ueberzeugung der Heilbarkeit desselben gegeben. Saussier hat schon deren 16 von 147 zusammengestellt. Von diesen kommen 1 auf Phthisis pulmonum, 12 auf Pleuritis, 1 auf eine traumatische Form und 2 auf unbestimmte Ursachen. Ausser anderen Fällen habe ich erst neuerdings in Breslau einen Fall von seit mehr als einem Jahre geheiltem Pneumothorax, jedoch mit fortbestehendem geringgradigem Exsudat und etwas Luft in der Pleura beobachtet. Bei einzelnen Kranken sah ich vollständige Heilung erfolgen. Da übrigens erst in neuester Zeit die amphorischen Erscheinungen bei einfacher Pleuritis genauer gewürdigt zu werden anfangen, glaube ich, dass man diese beim Wahrnehmen solcher Erscheinungen öfters mit Pneumothorax verwechselt hat. Bilden sich Brustfisteln aus, so können die Kranken lange mit denselben leben, nachdem die Lungenfistel geheilt ist. Von 6 Fällen des traumatischen Pneumothorax sah Wintrich nur einen lethal verlaufen. Schnell tritt öfters der Tod nach Pneumothorax in Folge von Emphysem und von Lungenbrand ein.

Diagnose. In den deutlich beginnenden Fällen mit heftigem Schmerz und hochgradiger Dyspnoë kann man gewöhnlich einen plötzlich eingetretenen Pneumothorax annehmen, wenn die Kranken vorher schon Zeichen von Tuberculosis der Lungen dargeboten haben. Indessen selbst unter diesen Umständen kann man sich irren, und nur der weitere Verlauf muss alsdann entscheiden. Ich habe einen derartigen Fall beobachtet, in welchem, trotzdem dass die Kranke vorher tuberculös war, und trotz des sehr heftigen und plötzlichen Beginnes, dennoch nur eine Pleuritis mit metallischen Erscheinungen bestand. Von physikalischen Zeichen haben besondern Werth: plötzlich auftretender, hypersonorer, an seinen Grenzen tympanitischer Ton in grösserer Ausdehnung mit unbeweglichem, schnell erweitertem Thorax, mit plötzlich fehlendem oder sehr schwach werdendem Athmen in der obern und mittlern Brustpartie, während unten sehr bald Mattigkeit erscheint und die Zeichen des Ergusses hervortreten. Kommen nun zu diesen Erscheinungen metallisches Klingen und amphorischer Wiederhall hinzu, und giebt namentlich die Succussion das eigentliche gurgelnde Geräusch, so ist die Diagnose ziemlich ge-

sichert. In grossen Cavernen hört man mitunter metallisch klingende Rhonchi, Athmen und Stimme, besonders wenn die Höhlen leer sind, dagegen fehlen alle andern Zeichen des Pneumothorax und diese akustischen Phänomene sind so umschrieben und so wandelbar, je nach dem Inhalt der Cavernen, dass man nicht lange in Zweifel bleiben wird. Ausserdem ist der Sitz des metallischen Klingens und des amphorischen Wiederhalls des Pneumothorax gewöhnlich mehr im mittleren Brusttheil, bei Cavernen mehr in der Spitze. Bei Pleuritis mit amphorischen Erscheinungen fehlen meist die Zeichen der Tuberculose; der Verlauf ist der einer gewöhnlichen Pleuritis, tritt auch im Anfang sehr bedeutende Dyspnoë ein, so nimmt sie doch schnell ab, und es reicht eigentlich hin, die Möglichkeit derartiger Verwechselung zu kennen, um sie zu vermeiden.

Wird man übrigens plötzlich zu einem Pneumothorax hinzugerufen, so ist es nicht allein wichtig, ihn richtig zu erkennen, sondern auch zu wissen, von welcher Grundkrankheit er ausgeht. Ueber diesen Punkt können wir aber auf die differentielle Diagnose nicht eingehen, da nur ein genaues Examen und eine sehr sorgfältige Anamnese, soweit sie unter solchen kritischen Umständen möglich, maassgebend sind. Gewöhnlich hat man den Kranken schon früher behandelt, und alsdann hat dieser Punkt natürlich keine Schwierigkeiten.

Prognose. Man lasse sich durch die in allen neueren pathologischen Werken angeführten 16 Fälle von Heilung, welche Saussier zusammengestellt hat, nicht irre leiten, und stelle stets die Prognose bedenklich. Spricht doch ein Beobachter wie Louis, der eine grosse und geläuterte Erfahrung über Brustkrankheiten gehabt hat, kaum von Heilung, und hat gewiss, wo diese angegeben ist, die traumatischen Fälle, die wir hier nicht berücksichtigen, abgerechnet, bisweilen ein diagnostischer Irrthum stattgefunden. Alles was man sagen kann, ist, dass Pneumothorax zwar möglicherweise sehr schnell tödtlich ist, aber in einer ganzen Reihe von Fällen erst gegen Ende einer monatlichen Dauer, in andern sogar erst nach 2, 3, 4 Monaten und längerer Zeit den tödtlichen Ausgang herbeiführt, ja in seltenen Fällen heilen kann, wovon namentlich neuere, sehr zuverlässige Beobachtungen, unter Anderen die von Biermer, und aus dem letzten Jahre mehrere meiner eigenen Beobachtungen Zeugniss ablegen. Somit kann man freilich behaupten, der Pneumothorax ist an und für sich nicht nothwendig lethal, aber auch, wo er es nicht ist, sterben die Kranken oft an dem Grundübel, von welchem derselbe nur eine Complication war. Möglicherweise werden auch hier der Brustschnitt und die Ausspritzungen der Pleurahöhle später die Therapie erfolgreicher machen; indessen zwischen Hoffnungen und Thatsachen liegt eine weite Kluft.

Behandlung. Man begreift, dass sie nur palliativ sein kann, und, wie bei den Darmperforationen, ist Opium in grösseren Dosen, besonders in den ersten Tagen nach dem Riss, das Hauptmittel. Man kann 0,12—0,15 Extract, in einer Mixtura gummosa täglich verbrauchen lassen, selbst 2stündlich 0,02—0,05 Opium in Substanz in dringenden Fällen reichen. Die Kranken sind meist zu sehr heruntergekommen, um Antiphlogose zu erlauben. Ist der Kräftezustand jedoch noch ein leidlicher, so kann man durch Schröpfköpfe die beginnende Pleuritis bekämpfen und später ein grosses, fliegendes Vesicans auf die afficirte Seite legen. Zieht sich die Krankheit bei einiger Erleichterung in die Länge, so erhält man das Leben besonders dadurch am längsten, dass man, neben kleineren Dosen von Opium und Morphium, Chinaextract oder Chinin reicht, und durch gute Milch, Fleischbrühe, Fleischgallerte, Eigelb und überhaupt durch eine so substantielle Kost, als es der Zustand des Kranken erlaubt, die Kräfte möglichst aufrecht erhält. Von hoher Wichtigkeit wird in neuerer Zeit die Frage der Operation unter diesen Umständen. So lange der Erguss gering oder mässig ist und derselbe an und für sich zu keinen bedenklichen Erscheinungen Veranlassung giebt, kann man mit derselben warten; sobald aber derselbe durch seine Ausdehnung und die merkliche Mehrung der Athemnoth bedrohlich wird, ist entweder die Punction bei geringen Erscheinungen der Eiterzersetzung zu machen, oder wohl noch viel häufiger der Brustschnitt, durch welchen alsdann nicht nur der Erguss, sondern auch die übelriechenden Gase, die Zersetzungsprodukte, welche die aus den Lungen kommenden Stoffe bedingen können, entleert werden. Unter den Kussmaul'schen und Bartels'schen Beobachtungen finden sich mehrere sehr beweisende Fälle, welche den grossen Nutzen der Operation unter diesen Umständen feststellen. Ihre Anwendung bietet wohl den wichtigsten Fortschritt der Neuzeit in der Behandlung des Pneumothorax.

Hydrothorax, Brustwassersucht.

Anatomie und Aetiologie. Der Hydrothorax spielt in der älteren, mehr symptomatischen Medicin eine grosse Rolle. Indessen wissen wir gegenwärtig, dass diese, sowie jede andere Wassersucht, Symptom und Folgezustand, aber keineswegs eine eigene Krankheit ist. Man vergesse ferner nicht, dass 100 Grm. und mehr Flüssigkeit sich in einer oder beiden Pleurahöhlen gegen das Ende des Lebens oft bilden, ohne dass dies irgend welche pathologische Bedeutung hat. Wie andere Wassersuchten, so hat auch die der Pleura bald einen mehr mechanischen Grund, Kreislaufsstörung durch Herz- oder Gefässkrankheit, durch eine Affection der Athmungsorgane, durch Druck einer Geschwulst, bald zeigt sie mehr einen humoralen Grund, eine tiefe

Veränderung der Blutmasse, Hydrämie; nicht selten findet sich die Combination beider Ursachsreihen, wie in Morbus Brightii, Lebercirrhose, tiefer Anämie und Kachexie mit Thrombose in einzelnen grossen Venen. Der Hydrothorax ist meist doppelt, auf beiden Seiten aber gewöhnlich ungleich. Die Flüssigkeit ist rein serös, enthält keine oder nur geringe Gerinnsel und keine Eiterzellen, zuweilen geringe Mengen Blut; die Pleura, sowie das subpleurale Zellengewebe sind normal, können aber auch hyperämisch sein, so dass eine scharfe Grenze zwischen Hydrops und Entzündung der Pleura nicht immer zu ziehen ist. Durch alte Adhärenzen kann der Erguss ein mehr abgegrenzter und abgebalgter sein. Serös infiltrirte Adhärenzen bieten ein gallertartiges Ansehen dar. Die Menge der ergossenen Flüssigkeit kann von 100 Grm. bis zu vielen Pfunden schwanken; in letzterem Falle sind die Lungen sehr comprimirt, sowie auch das Zwerchfell, das Herz, die Leber und die Milz aus ihrer natürlichen Lage verdrängt werden können.

Symptomatologie. Während Pleuritis gewöhnlich nur auf einer Seite besteht, ist Hydrothorax meist doppelseitig; die Schmerzen fehlen, das Niveau der Flüssigkeit ist auf beiden Seiten verschieden, die Verdrängung der Organe ist viel geringer, die Veränderung des Flüssigkeitsniveaus durch Lageveränderung ist bedeutend, wenn nicht Adhärenzen dies unmöglich machen. Dabei ist die Krankheit fieberlos; man findet die sonstigen Zeichen des Ergusses, Dämpfung, sehr schwaches, oder fehlendes Athmen, verminderten Vocalfremitus, zuweilen auch bronchiales Athmen. Selten nimmt die Flüssigkeit mehr als die Hälfte, höchstens zwei Drittel der Pleurahöhle ein. Gleichzeitig constatirt man die Zeichen der Grundkrankheit, von deren Schwankungen auch ihr Verlauf abhängt. So sieht man bei zunehmender Kreislaufsstörung in Herzkrankheiten oder Morbus Brightii oft die Flüssigkeit schnell zunehmen, sowie, bei entschiedener Besserung, mit gleichzeitiger Polyurie, rasch sich mindern. Die Prognose hängt daher von dem Grundübel und seinem Verlaufe ab. In hohem Grade aber kann Brustwassersucht durch Lungencompression die bereits schlimme Vorhersage noch viel ungünstiger machen, und den tödtlichen Ausgang beschleunigen. Von competenten Autoritäten wird behauptet, dass es auch einen idiopathischen Hydrothorax gebe; ich habe einen solchen nicht beobachtet. Der Erguss kann frei oder umschrieben sein; in letzterem Falle gewöhnlich nur auf einer Seite, auf der andern aber frei.

Die Krankheiten, welche Hydrothorax erzeugen, sind von Seiten der Lungen: Emphysem, Bronchiektasie, Tuberculose, Neubildungen, wie Carcinom, Lymphosarkom, Parasiten; von Herzkrankheiten sind es besonders die Klappenfehler, welche ihn bedingen. Leber- und

Nierenkrankheiten, sowie auch allgemeine Hydrämie bedingen meist erst spät Hydrothorax, nachdem bereits in andern Körperhöhlen und besonders unter der Haut Wassersucht aufgetreten ist.

Der Verlauf ist in seltenen Fällen acut, wie bei acuter Nephritis, auch bei der des Scharlachs; viel häufiger subacut und besonders chronisch, wobei die Menge des Ergusses sehr schwanken kann. Vollständige Heilung tritt nur beim Verschwinden der Grundkrankheit ein und hängt so von deren Heilbarkeit ab. An und für sich tödtet der Hydrothorax nicht, kann aber die Gefahren der Grundkrankheit mehren, daher auch die Prognose ganz und gar von dieser abhängt.

Behandlung. Man begreift, wie verfehlt es sein muss, hier eine eigentlich antihydropische Behandlung einzuschlagen. So lange als es möglich ist, sei diese causal; so sieht man nicht selten unter dem richtigen Gebrauche der Digitalis den Hydrothorax der Herzkranken vorübergehend schwinden; so weicht der des Morbus Brightii bald der abführenden drastischen oder den diaphoretischen, bald der tonisirenden Cur durch Eisen, China und analeptische Kost, je nach den bestehenden Grundindicationen. Nur wo solche nicht bestimmt zu erhalten ist, kann man Abführmittel und Diuretica als mehr symptomatisch wirkend, anwenden, und auch die Diaphorese fördern, um die Flüssigkeit wegzuschaffen, sei aber stets besorgt, nicht zu schwächen, und namentlich nicht den Magen und den Darmkanal zu reizen. In dringenden Fällen drohender Erstickung zögere man nicht, die Thoracocentese zu machen, und sie selbst, wenn es nöthig werden sollte, mehrmals zu wiederholen.

Haemothorax.

Bluterguss in die Pleura ist entweder traumatischen Ursprungs oder Folge der Ruptur eines Aneurysmas, eines Atheromgeschwürs oder Folge allgemeiner scorbutischer Anlage; auch ist dem serösen Erguss der Pleuritis nicht selten Blut beigemengt. Wenn auch experimentell die leichte Resorption des Blutergusses in die Pleura schon vor 40 Jahren von Trousseau und Leblanc nachgewiesen worden ist, so ist doch für die innere Klinik Haemothorax kaum von Bedeutung. Die Ruptur des Herzens oder der Aorta ist rasch, ja fast plötzlich tödtlich; der traumatische Haemothorax gehört nicht hierher. Die Beimischung aber von Blut mit sonstigen Pleuraergüssen giebt weder zu besonderen Zeichen, noch zu eignen therapeutischen Indicationen Veranlassung.

Neubildungen der Pleura.

Wir abstrahiren hier von den Neubildungen des Mediastinums, von welchen schon früher die Rede war; für die Pleura selbst habe ich Folgendes beobachtet:

Fibröse und osteoide Granulationen kommen in der Pleura selten vor; ich habe sie nur einmal bei einer 74jährigen Frau beobachtet, welche in Folge des Durchbruchs eines Aneurysmas in die Bronchien gestorben war und bei der ich auf der Pleura pulmonalis eine grosse Zahl gelbweisslicher bis erbsengrosser, kleiner Geschwülste fand, welche aus einem fibroiden, geschichteten Gewebe mit zerstreuten Einlagerungen von Kalk bestanden. Einen grösseren derartigen Körper habe ich 1849 untersucht, nachdem ihn Déville der Pariser anatomischen Gesellschaft gezeigt hatte. Er hing an einem Faden in der Pleura. Diese kleinen Geschwülste gehören überhaupt zu jenen subserösen Neubildungen, welche immer mehr hervorragen, zuletzt gestielt herabhängen und dann frei in die Höhle der serösen Haut fallen können, und namentlich öfters im Peritoneum und in der Tunica vaginalis beobachtet werden.

Fettneubildung findet sich beim Menschen nur selten in der Pleura; Rokitansky erwähnt dieselbe ohne einen bestimmten Fall zu citiren. Nach einer Mittheilung vom älteren Leblanc in Paris finden sich lipomatöse Geschwülste öfters in der Pleura und im Peritoneum beim Hunde, vom subserösen Bindegewebe ausgehend.

Knorpelgeschwülste der Pleura sind sehr selten. Ich habe in meiner Physiologie pathologique ein Pleuraenchondrom beschrieben, welches zwischen zwei Lungenlappen sass. In einem andern Falle sah ich mehrfach Knorpelgeschwülste über die Pleura costalis hervorragen, aber sie hatten die Rippen als Ausgangspunkt.

Epitheliom habe ich nur ein Mal in Form kleiner, ganz aus kernhaltigen Epithelzellen bestehenden Geschwülsten, in Gruppen auf der Pleura gesehen.

Fibroplastische Geschwülste habe ich nie primitiv, wohl aber mehreremals und in nicht geringer Menge bei allgemeiner fibroplastischer Infection auf der Pleura gesehen.

Dermoidcysten kommen in der Pleura selbst nicht vor, können aber, wie dies in den wenigen bekannten Fällen, von denen ich einen beschrieben habe, der Fall war, vom Mediastinum oder der Oberfläche der Lunge ausgehend in die Pleura hineinragen.

Tuberculose der Pleura in Form von Granulationen, grösseren Platten und Geschwülsten ist nur höchst ausnahmsweise idiopathisch, dagegen sehr häufig Folge von Lungentuberculose.

Krebs der Pleura ist nicht selten secundär, sowohl beim Lungenkrebs, als auch bei der Infection, welche von entfernten Organen ausgeht. Primitiver Krebs der Pleura aber gehört zu den grossen Seltenheiten, so dass manche Beobachter, Wintrich unter Andern, ihn sogar läugnen. Indessen habe ich primitiven Krebs der Pleura in Form vielfacher, meist weicher Krebsgeschwülste, zweimal

nur auf die Pleura beschränkt, beobachtet und habe ich mehrere ähnliche Beispiele in der Wissenschaft gefunden. Eigenthümliche Symptome bietet jedoch der Krebs der Pleura nicht, gewöhnlich nur die Zeichen schleichender und chronischer Pleuritis, wobei vage, stechende Schmerzen relativ nicht selten vorkommen, und ist auch das kachektische Aussehen der Kranken auffallend, sowie der mehr unregelmässig begrenzte, nicht einmal immer umfangreiche Erguss in keinem Verhältniss zu der oft bedeutenden Athemnoth und den sonstigen Erscheinungen steht. Auch erinnere ich mich eines Falles, in welchem man wegen der Athemnoth die Punction machte, aber keine Flüssigkeit herauskam; in andern Fällen war die geringe, entleerte Flüssigkeit stark bluthaltig. Die Diagnose des primitiven Pleurakrebses ist daher nur ausnahmsweise und mehr durch Ausschliessung zu stellen. Die Prognose ist natürlich immer eine sehr missliche, und die Behandlung kann nur eine palliative und symptomatische sein: Opium gegen die Schmerzen und Athemnoth; gegen die ersteren, wenn sie hartnäckig sind, auch fliegende Vesicantien, sonst Tonica und gute Kost, um die Kräfte zu stützen, und bei unleugbarem, ausgedehntem Ergusse, mit zum grössten Theil durch ihn bedingter Athemnoth die Entleerung der Flüssigkeit durch den Bruststich.

Parasiten der Pleura.

Unter diesen kommen eigentlich nur beim Menschen die Echinococcuscolonien in Betracht, um deren Diagnose sich Vigla[1]) ein wahrhaftes Verdienst erworben hat.

Pathologische Anatomie. Die Hydatiden der Pleura haben sich entweder an Ort und Stelle gebildet, oder sind aus der Leber oder aus der Lunge in die Pleura gelangt. Gewöhnlich zeigen sie eine erste fibröse Hülle, die aber auch fehlen kann, und enthalten entweder eine einzige grosse oder mehrere kleine Blasen. Die rechte Seite ist häufiger der Sitz als die linke. In seltenen Fällen finden sie sich in beiden. Durch ihren grösseren Umfang erweitern diese Geschwülste die entsprechende Thoraxseite und drängen die Lunge nach hinten und oben, während die Leber nach unten gedrückt wird, zuweilen auch die Milz. Das Herz kann entweder nach links und oben oder nach rechts, je nach dem Sitze der Geschwulst verdrängt werden. Bei Hydatiden beider Seiten wird es nach unten in die Gegend des Epigastrium gedrängt. Der Umfang einzelner, grosser Hydatiden erreicht die Grösse eines Kindskopfs und darüber. Die

1) Archives de médecine, 5. série, septembre 1855. t. II. p. 282 et novembre 1855. t. II. p. 523 et suiv.

Form ist gewöhnlich sphäroidal. Die enthaltene Flüssigkeit ist ganz durchsichtig, wasserhell und enthält kein Eiweiss, dagegen bernsteinsaure Salze und Inosit, was bei einer explorativen Punction für die Diagnose sehr entscheidend sein kann. Ausserdem findet man charakteristische Hydatidenmembranen mit der Flüssigkeit gemischt, und bei näherer Untersuchung die Echinococcenbrut. Der eigenthümliche lamellöse Bau der Parasitenhüllen ist bekannt. Zuweilen besteht zwischen der fibrösen und der eigentlichen Hydatidenhülle eine seröse, auch leicht blutige, selten eitrige Flüssigkeit. Die äussere Hülle kann mit den benachbarten Organen verwachsen sein. Mitunter existiren gleichzeitig Parasitencolonien in der Lunge und in der Leber.

Symptomatologie. Die Kranken klagen über einen dem Sitz des Uebels entsprechenden Schmerz, welcher lange dauert und oft exacerbirt, öfters weithin ausstrahlt; sie liegen meist auf dem Rücken oder auf der afficirten Seite. Dyspnoë entwickelt sich langsam, progressiv zuweilen bis zu allmäliger, tödtlicher Asphyxie, wenn die Thoracocentese nicht rettend dazwischen tritt. Der ziemlich constante Husten ist ein wenig lästiges Symptom; er ist trocken oder von leicht katarrhalischem Auswurfe begleitet. Das Allgemeinbefinden bleibt trotz der langen Dauer gut; der Puls ist mässig stark, wenig beschleunigt, die Hauttemperatur normal, und, tritt gegen das Ende hin Fieber ein, so hat es durchaus nicht den hektischen Charakter. Appetit, Verdauung, Harn, Stuhlgang bleiben normal. Der Schlaf ist nur durch Dyspnoë zuweilen gestört. Nach längerer Dauer werden aber die Kranken schwach, magern ab, bekommen einen leicht gelblichen Teint und werden kachektisch.

Von besonderer Wichtigkeit sind die physikalischen Zeichen. Diese sind die Symptome eines grossen Pleuraergusses mit andauernder Ausweitung der Brustseite, und besonders der Intercostalräume, ausgedehnter Mattigkeit, fehlendem Athemgeräusch, Bronchophonie und Aegophonie. Mitunter sind umschriebene Theile des Thorax, besonders der mittlere und vordere, hervorgewölbt, was sonst kaum bei Pleuritis beobachtet wird. Auch findet man in Folge der Compression der Gefässe Erweiterung der Hautvenen, und durch Druck auf die Larynxnerven eine schwache, veränderte Stimme. Die rechten Rippen sind unbeweglich, und auch der Bauch wird bei der Inspiration weniger deutlich gehoben, wenn der Sitz auf der rechten Seite ist, sowie links, wenn sich hier die Geschwulst befindet. Mitunter findet man auch an einzelnen Intercostalräumen eine dunkle Fluctuation. Macht man eine explorative Punction, so erscheint jene helle, vollkommen durchsichtige, durch Hitze und Salpetersäure nicht gerinnende Flüssigkeit, welche wir bereits erwähnt haben.

Die Dauer der Krankheit ist lang, und wird von Vigla

zwischen 15 Monaten und über 4 Jahre angegeben, und wahrscheinlich besteht sie oft lange latent, bevor die Kranken zu klagen anfangen.

Die Diagnose ist gewiss schwierig, und gewöhnlich wird die Krankheit für eine chronische Pleuritis gehalten. Indessen sind folgende Momente der Beherzigung werth: die Schmerzen sind viel persistenter als bei chronischer Pleuritis, die Dyspnoë ist allmälig im Steigen begriffen und tritt viel mehr in den Vordergrund; die Ausweitung des Thorax ist persistent, eher zunehmend und zuweilen partiell, an Stellen, an welchen sie sonst nicht vorkommt. Die Mattigkeit bei der Percussion hat kein regelmässiges Niveau und eine oft sehr unregelmässige Gestalt. Fieber fehlt und die meisten Functionen bleiben lange in gutem Zustande. Der Anfang ist ein sehr dunkler, der Verlauf ein durchaus langsamer, erst später treten Anämie, Schwäche und Abmagerung ein; der Tod ist gewöhnlich ein asphyktischer.

Aetiologie. Vor Allem kommt auch hier die in manchen Gegenden häufige Entwicklung der Parasitencolonien überhaupt in Anschlag. Von den 6 Vigla'schen Fällen betreffen 5 Männer und nur 1 das weibliche Geschlecht. Bis auf einen ältern Mann befanden sich die anderen Kranken zwischen dem Alter von 24 und 41 Jahren; ihre frühere Gesundheit war im Allgemeinen gut. Contusion der Brustwände übte mehrfach auf den Verlauf einen verschlimmernden Einfluss.

Prognose. Diese ist schlimm, da in den bekannten Fällen in der Regel der tödtliche Ausgang eintrat; indessen beweisen Vigla's Beobachtungen die Möglichkeit der Heilung, und wissen wir, dass auch sonst Hydatidencolonien leicht absterben; freilich existiren hiervon für die Pleura noch keine sicheren Beispiele.

Behandlung. Während man durch die gewöhnliche symptomatische Behandlung die Patienten nur vorübergehend erleichtert und den endlichen, tödtlichen Ausgang nicht einmal zu verzögern im Stande ist, hat die Thoracocentese Vigla einmal einen vollkommenen und einmal einen vorübergehenden Erfolg geboten.

Der Nutzen dieses operativen Eingriffs kann wohl keinem Zweifel unterliegen; indessen ist es doch wahrscheinlich, dass dieser nicht selten ein nur palliativer sein wird, und auch hier bleibt es der Zukunft vorbehalten, zu zeigen, was Einspritzungen unter diesen Umständen zu leisten im Stande sein werden. Wahrscheinlich könnte auch hier der Brustschnitt noch in Fällen von grossem Nutzen sein und zu vollkommener Heilung führen, in welchen der Bruststich nur vorübergehende Hülfe geschafft hat, da durch den umfangreichen Brustschnitt selbst grosse Hydatidenhüllen herausbefördert werden

können und, wenn sie uneröffnet zu umfangreich sind, nach der Entleerung leicht durchtreten können, während durch die wiederholten Ausspritzungen die zurückbleibenden Echinococcen entfernt werden. Dass übrigens auch durch blosse Entleerung der Flüssigkeit eine Echinococcus-Colonie absterben kann, beweist unter Anderem auch der von mir beobachtete Fall der Heilung einer derartigen Colonie in der Milz in Folge einer Explorativ-Punction.

STAATSBIBLIOTHEK BAMBERG

Bayerische StaatsBibliothek
Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Lebert, Hermann,

Clinik der Brustkrankheiten

Bd.: 2

Tübingen 1874

Bamberg, Staatsbibliothek -- M.o.711-o(2
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11738869-7